Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Küttner.)

# Über kongenitale Pektorialisdefekte und ihre Entstehung.

---

## Inaugural-Dissertation

der

Medizinischen Fakultät der Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**Medizin und Chirurgie**

vorgelegt von

**Ludwig Gundlach.**

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

**Breslau 1910.**
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Küttner.

# Inhalt.


Seite

I. Krankheitsbild des Pektoralisdefektes:
Zahl der Fälle . . . . . 1
Häufigkeit . . . . . 2
Lokalisation . . . . . 4
Seite . . . . . 6
Heredität . . . . . 8
Geschlecht . . . . . 8
Elektrisches Verhalten . . . . . 9
Sensibilität . . . . . 9
Funktionsstörungen . . . . . 10

II. Begleitmißbildungen des Pektoralisdefektes:
Störungen am Integument . . . . . 13
Flughautbildung . . . . . 14
Skelettanomalien:
am Thorax:
Rippendefekt, event. mit Lungenhernie . . . . . 15
Sternum . . . . . 15
Wirbelsäule . . . . . 16
am Schultergürtel:
Clavicula . . . . . 16
Scapula . . . . . 17
an der oberen Extremität:
Arm . . . . . 18
Hand . . . . . 18
Beteiligung anderer Muskeln . . . . . 20

III. Pathogenese und Ätiologie:
Pektoralisdefekt und Muskeldystrophie . . . . . 21
Nerven und Rückenmark . . . . . 28
Mißbildungscharakter des Pektoralisdefektes . . . . . 30
Formale Genese des Pektoralisdefektes und seiner Begleitmißbildungen . . . . . 30
Entstehungszeit des Pektoralisdefektes . . . . . 39
" " Mammadefektes . . . . . 41
" der Handmißbildungen . . . . . 41
Kausale Genese . . . . . 42
Äußere Ursachen . . . . . 42
Mechanische Ursachen . . . . . 44
Fruchtabtreibungen . . . . . 46
Zusammenfassung . . . . . 48

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0201

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts begann man dem Krankheitsbilde der angeborenen Pektoralisdefekte nähere Aufmerksamkeit zu schenken und die Frage nach der Pathogenese und Ätiologie dieser Abnormität zu erörtern. Seitdem haben sich die Publikationen über dieses Thema so rasch gemehrt, daß wir zurzeit bereits über 200 Fälle von Pektoralisdefekten verfügen. In der Beurteilung jedoch der in Rede stehenden Abnormitäten herrscht bis jetzt eine solche Verschiedenheit der Meinungen, daß eine eingehende Erörterung der interessanten Frage nach der Ätiologie derselben unter ausgiebiger Ausnutzung des gegebenen kasuistischen Materials nicht überflüssig erscheinen dürfte.

Schon im Jahre 1902 hat Bing in seiner Arbeit über kongenitale Muskeldefekte eine Zusammenstellung von 102 Fällen von Pektoralisdefekten veröffentlicht, von denen er 96 genauer bearbeitete und rubrizierte (6 Fälle waren ihm unzugänglich). In der darauf folgenden Zeit sind mehrere diesbezügliche Arbeiten erschienen, in denen manche Autoren bemüht waren, die Zahl der in der Literatur erwähnten Fälle so hoch als möglich anzugeben. So berichtet Wendel im Jahre 1905 über ca. 180 Fälle. Diese Zahl weicht jedoch sehr von der in Wirklichkeit vorhandenen ab: Wendel zählt nämlich mehrere Fälle mit, die Bing schon beschrieben hat und auch manchen Fall von allerlei Anomalien, der gar nicht zu dem Bilde der uns allein interessierenden angeborenen Pektoralisdefekte gehört.

Zahl der beobachteten Fälle.

Nach genauer Durchsicht der mir zugänglichen Literatur ist es mir gelungen, den 96 bei Bing rubrizierten Fällen noch weitere 84 Fälle hinzuzufügen, die bei Bing teils,

weil sie ihm unbekannt oder unzugänglich waren, teils, weil sie erst später publiziert wurden, nicht Erwähnung gefunden haben. Diese wollen wir nun unter Berücksichtigung der Bingschen Fälle näher ins Auge fassen und statistisch verwerten. Die Zahl der gemeinsam rubrizierten Fälle beläuft sich also auf 180. Außerdem sind in der Literatur noch Angaben über 24 Fälle vorhanden, die ich in meiner Zusammenstellung nicht berücksichtigen konnte, da sie mir weder im Original noch in einem ausführlichen Referat zugänglich waren. Wenn wir diese Fälle den obengenannten hinzufügen, so beläuft sich die Gesamtzahl der bis jetzt publizierten Fälle auf 204 — eine Zahl, die als Beweis dafür dienen kann, daß diese Defekte nicht so sehr selten vorkommen, wie es früher allgemein angenommen wurde.

**Häufigkeit der angeborenen Muskeldefekte.**

Über die Häufigkeit der angeborenen Muskeldefekte lassen sich keine genauen Zahlen aufstellen, da die meisten Defekte wegen völligem Fehlen jeglicher Symptome gänzlich übersehen werden und deswegen auch unbekannt bleiben. In der Literatur finden wir nur 2mal diesbezügliche Angaben: Schlesinger sah nämlich an der III. medizinischen Poliklinik in Wien 1 Fall von angeborenem Muskeldefekt auf 11000 andere Kranke; Overweg fand bei militärischen Aushebungen 1 Fall auf 4000 junge Leute.

Unter den angeborenen Muskeldefekten nehmen die Pektoralisdefekte einen gewaltig prädominierenden Platz ein. Unter den bei Bing verzeichneten 214 Muskeldefekten sind die Pektorales allein 102mal betroffen, alle anderen Muskeln dagegen viel seltener, so: Serratus 14, Cucullaris 18, Latissimus dorsi 4, Supra- und Infraspinatus und Rhomboidei je 3mal. Wenn man nun, wie Steche mit Recht hervorhebt, berücksichtigt, daß Bing seine Fälle nach Muskeln ordnet und daß demnach „die Fälle, in denen bei einem Patienten mehrere Muskeln fehlen, entsprechend mehrfach in der Tabelle aufgeführt wurden, so reduziert sich die Zahl aller Fälle, wenn man die kombinierten

Fälle in der Statistik nur als je einen gelten läßt, auf zirka 175". — Unter diesen 175 Fällen sind die Pektorales 102mal betroffen, d. h. unter allen angeborenen Muskeldefekten waren die Pektorales allein in rund 60 Prozent aller Fälle defekt.

Auch Abromeits Zusammenstellung, die eine größere Zahl der bis 1909 bekannt gewordenen angeborenen Muskeldefekte betrifft, bestätigt im allgemeinen diese Angaben: so stehen auch hier den zirka 180 Fällen von Defekten der Brustmuskeln diejenigen der anderen Muskeln numerisch weit nach: Trapezius war 33mal betroffen, Serratus 21, Quadratus femoris 26, Omohyoideus 16, Bauchmuskeln 11, Sternocleidomastoideus 8, Semimembranosus 7, Deltoideus und Latissimus dorsi je 5, Rhomboidei, Diaphragma Levator anguli scapulae und Supra- und Infraspinatus je 3, Biceps brachii 17 (totaler Defekt 3, partieller 14) usw.

Zur Erklärung der Häufigkeit des Pektoralisdefektes hat man geltend machen wollen, daß ein Defekt an der vorderen Brustwand viel leichter vom Patienten selbst und seinen Angehörigen aber auch vom untersuchenden Arzte wegen seines augenfälligen Sitzes bemerkt werden kann, als ein Defekt verborgen in der Tiefe liegender Muskeln. Dieser Erklärungsversuch ist jedoch als unzutreffend zu bezeichnen; andernfalls müßte man erwarten, daß alle Muskeln, deren Fehlen leicht zu bemerken ist, wie z. B. Deltoideus, Biceps brachii, Glutaeus maximus, Quadratus femoris, Gastrocnemii, Soleus u. a. zum mindesten so oft wie Pektoralisdefekte in der diesbezüglichen Literatur Erwähnung finden müßten, was, wie oben festgestellt, nicht der Fall ist. Außerdem scheinen auch die an Objektivität nichts zu wünschen lassenden anatomischen Sektionsbefunde ganz entschieden gegen diesen Erklärungsversuch zu sprechen. Die Ursache dafür ist also nicht hier zu suchen. Bei Besprechung der Ätiologie werden wir noch Gelegenheit haben, näher darauf einzugehen.

Auch selbst unter den Pektoralisdefekten lassen sich gewisse Typen nachweisen, die „überaus häufig wieder-

kehren, gleichsam als Norm innerhalb der Abnormität zu bezeichnen wären" (Bing). — Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir erst das **Krankheitsbild des Pektoralisdefektes** selbst und seiner Begleitmißbildungen näher ins Auge fassen, um uns dann, auf diesen Erörterungen basierend, der Frage nach der Pathogenese und Ätiologie dieses Leidens zuzuwenden.

Zunächst wollen wir die Lokalisation des Defektes betrachten, um den am häufigsten wiederkehrenden Typus festzustellen.

**Lokalisation des Defektes.**

Aus unserer Tabelle, die 84 Fälle betrifft, geht ohne weiteres hervor, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die P. sternocostalis des M. pectoralis maj., nämlich 70mal, betroffen war. Ihr folgt der M. pectoralis min. — 50mal und dann erst die P. clavicularis des M. pect. maj., die 30mal betroffen war.*) Auch aus der bei Bing gegebenen Zusammenstellung, die 96 Fälle betrifft, können wir fast die gleichen Zahlen entnehmen: P. sternocost. des M. pector. maj. fehlte 86mal, Pect. min. 68, P. clavicular. des M. pector. maj. 36mal. — Als Resulat beider Zusammenstellungen ergibt sich folgendes: In 171 Fällen von kombinierten Pektoralisdefekten, zum Teil auch Defekten nur einzelner Portionen desselben Muskels waren die einzelnen Portionen betroffen: P. sternocostalis 156, Pect. min. 118, P. clavicularis 66mal, d. h. wenn wir, um an Übersichtlichkeit zu gewinnen, diese Zahlen in Prozente umsetzen, so finden wir, daß in 100 Fällen von kombinierten Pektoralisdefekten die P. sternocost. 91, M. pector. min. 69 und P. clavicularis nur 38mal am Defekt beteiligt ist.

*) Hier muß ich bemerken, daß unter den 84 Fällen 8 zur Aufnahme in diese Zusammenstellung nicht geeignet waren, da die Verfasser sie einfach als „Defekt des M. pectoralis" ohne nähere Angaben über das Befallensein einzelner Portionen schildern. Das gleiche gilt auch für einen bei Bing rubrizierten Fall, so daß sich die Gesamtzahl der in dieser und der nächstfolgenden Zusammenstellung auf 171 reduziert. Im weiteren sind dagegen alle 180 Fälle berücksichtigt.

Diese Zusammenstellung gibt uns einen Begriff davon, welche Portionen des M. pectoralis am häufigsten am Defekt beteiligt sind, ohne Rücksicht auf die in Wirklichkeit vorkommenden Kombinationen der einzelnen Portionen des genannten Muskels bei kombinierten Defekten. Ein klares Bild dafür liefert uns folgende Tabelle.

Der Defekt bestand in 171 Fällen aus:

| | Bings Fälle | meine Fälle | Zusammen |
|---|---|---|---|
| P. clavicularis . . . . . | 6 | 3 | 9 |
| P. sternocostalis . . . . . | 20 | 17 | 37 |
| Pect. minor . . . . . | 3 | 3 | 6 |
| Pect.maj.(P.clav.+P.sternocost.) | 3 | 6 | 9 |
| P. clavicul. + Pect. min. . . | 1 | — | 1 |
| P. sternocost. + Pect. min. . | 36 | 26 | 62 |
| Pect. maj. + Pect. min. . . . | 26 | 21 | 47 |
| Zusammen | 95 | 76 | 171 |

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß als häufigste Kombination Defekte der P. sternocost. + Pect. min. vorkommen: 62 Fälle; darauf folgt der Defekt des ganzen Pector. maj. und min.: 47 Fälle; und zuletzt derjenige der einzelnen Sternocostalportion des Pector. maj.: 37 Fälle. Diese drei Kombinationen von Defekten sind also die weitaus häufigsten, da sie in 146 auf 171 Fälle vertreten sind, also in zirka 86 % aller Fälle. Weiter sehen wir, daß Einzeldefekte des Pector. min. oder der P. clavicular. ohne Beteiligung der P. sternocostalis sehr selten vorkommen: Pector. min. allein war 6mal, P. clavicular. allein 9mal betroffen. Es handelt sich vielmehr fast immer um die Sternocostalportion mit oder ohne Beteiligung der benachbarten Muskelportionen; dieses Verhalten kann also als typisch für Brustmuskeldefekte angesehen werden.

Außerdem ist noch hervorzuheben, daß diese Defekte sich nicht immer an die anatomisch oder entwicklungsgeschichtlich für die einzelnen Portionen geltenden Ab-

grenzungen halten und der Teildefekt sich öfters ganz willkürlich abgrenzt. So finden wir ziemlich oft angegeben, daß die P. sternocost. erst von der 2. oder gar 4. Rippe abwärts fehlt; auch P. clavicular. und Pector. min. fehlen öfters nur partiell.

**Einseitigkeit des Pektoralisdefektes.**

Beide Körperseiten sind fast gleich von Defekten befallen. In unseren 84 Fällen war die rechte Seite 43, die linke 32mal befallen; in 2 Fällen ist die Seite nicht angegeben und 7mal (Carpenter, Kappeler, Kattwinkel I und II, Neumann, Schiff V und Wendel) finden wir einen beiderseitigen Defekt beschrieben. — Was diese doppelseitigen Fälle betrifft, so können wir 5 davon ausschließen und nur 2 (Steche V und Wendel) als Ausnahmen vom Prinzip der Einseitigkeit auffassen. Denn nur bei diesen beiden Fällen kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es sich wirklich um angeborene doppelseitige Defekte handelt.

Anders steht es nun mit den übrigen 5 Fällen. — Ob es sich im Falle Neumann um einen wirklich beiderseitigen Defekt handelt, ist aus der kurzen Mitteilung nicht mit genügender Sicherheit zu entnehmen: rechts fehlt der ganze Pector. maj., links soll dagegen nur die an den M. Deltoideus angrenzende Partie fehlen. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine deutlich ausgeprägte, zwischen zwei Muskeln liegende Furche, wie sie auch im Fall Schlesinger als ein $1^1/_2$ Querfinger breites Interstitium an der gesunden Seite beobachtet war. — Wie gesagt, die Mitteilung ist zu kurz, als daß man sich daraus ein klares Bild von dem Fall machen könnte. Als Beweis gegen die Einseitigkeit kann dieser Fall jedenfalls nicht angeführt werden, da er, wenn er auch als ein doppelseitiger aufgefaßt werden könnte, doch als ein assymmetrischer zu bezeichnen ist.

In 2 weiteren von Carpenter und Kappeler beschriebenen Fällen handelt es sich nur anscheinend um eine Ausnahme. Im Falle Carpenter handelt es sich um ein 8jähriges Mädchen, welches einen partiellen doppel-

seitigen Defekt beider Claviculae aufweist; es fehlen auch die an diesen defekten Teilen ansetzenden Muskeln, nämlich: Claviculaportion des M. pector. maj., des M. Deltoideus und Trapezius. Vater, 2 Brüder und 2 Schwestern der Patientin weisen ähnliche Schlüsselbeindefekte auf, jedoch ohne Beteiligung der Muskeln. — Auch im Falle Kappeler handelt es sich um beiderseitigen Claviculadefekt mit Beteiligung der Claviculaportion des M. pector. maj. — Daß es sich in diesen Fällen um ein anderes Krankheitsbild handelt als bei unseren Pektoralisdefekten, ist wohl ohne weiteres einleuchtend: Der Muskeldefekt ist dadurch zustande gekommen, daß die normal angelegten Muskelbündel am fehlenden Knochen keinen Ansatzpunkt gefunden haben und deswegen zugrunde gegangen sind. Die Sonderstellung dieser mit Claviculadefekten komplizierten Fälle erhellt auch aus den Ausführungen von Sachs, der 21 Fälle von kongenitalen Claviculadefekten gesammelt hat. Er weist darauf hin, daß dieses Leiden einen exquisit hereditären Charakter zeigt; nur „in 2 Fällen ist die Deformität von den Eltern wenigstens sicher nicht ererbt worden". Weiter meint Sachs: „Das Verhalten der Muskeln der Schlüsselbeingegend nähert sich sehr der Norm . . . Die Muskeln haben an Stelle ihres Ursprungs oder Ansatzes an dem Schlüsselbein das Rudiment, den die Clavicula ersetzenden fibrösen Strang oder benachbarte Skeletteile gewählt . . . Am Pectoralis maj. ist die claviculare Portion meist beobachtet worden. Sie war schwach entwickelt und dafür der sternocostale Teil des Muskels gut ausgebildet", und nur in 2 Fällen (Kappeler und Carpenter) fehlten die clavicularen Muskelportionen. Da nun diese beiden Fälle in jeder Beziehung eine Sonderstellung erfordern, so müssen sie bei der Besprechung des typischen Bildes der Pektoralisdefekte ausgeschlossen werden.

Endlich wären noch die Fälle Kattwinkel I und II auszuschließen; da sie aber auf Dystrophie sehr verdächtig sind, so wollen wir sie erst bei Besprechung derselben näher ins Auge fassen. — Hier sei nur noch darauf hin-

gewiesen, daß, wenn wir auch zugeben müssen, daß ausnahmsweise auch doppelseitige angeborene Pektoralisdefekte vorkommen können, so gehören sie zu den größten Seltenheiten. Im allgemeinen ist also daran festzuhalten, daß die angeborenen Pektoralisdefekte fast ausnahmslos einseitig sind.

**Hereditäre Momente.**

Was die Heredität betrifft, so finden wir stets Angaben, daß weder bei Eltern oder Großeltern noch Geschwistern eine ähnliche Deformität bemerkt wurde; alle Familienmitglieder werden vielmehr als frei von Mißbildungen bezeichnet. Eine einzige Ausnahme unter den typischen Pektoralisdefekten bildet der von Greif mitgeteilte Fall, in dem es sich um Vater und 2 Söhne handelt, die mit Pektoralisdefekten behaftet waren; ein Sohn weist denselben Defekt, den auch der Vater hat, auf; beim zweiten macht sich dagegen nur eine ausgesprochene Schwäche des entsprechenden Pektoralis geltend. — Daß der Fall Carpenter, der hereditäre Momente aufzuweisen hat, nicht dem Typus des Pektoralisdefektes entspricht und daher auch nicht berücksichtigt werden kann, — wurde schon bei Besprechung der Einseitigkeit hervorgehoben. — Aus den anamnestischen Angaben der publizierten Fälle ersehen wir vielmehr, daß hereditäre Momente bei angeborenen Brustmuskeldefekten keine Rolle spielen.

**Geschlecht.**

Aus unserer Statistik geht weiter hervor, daß das männliche Geschlecht viel öfter Brustmuskeldefekte aufweist, als das weibliche. Unter 84 Fällen waren Männer 65 mal, Frauen dagegen nur 15 mal betroffen; in 4 Fällen fehlen Angaben über das Geschlecht.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß dieses Mißverhältnis zwischen beiden Geschlechtern in Wirklichkeit auch tatsächlich besteht. Nimmt man ja doch allgemein an (Marchand), daß das männliche Geschlecht von Einzelmißbildungen — im Gegensatz zu den Doppelmißbildungen — beinahe doppelt so oft betroffen wird, als das weibliche (Birnbaum, Schwalbe). Wahrscheinlicher ist jedoch dieses kolossale Überwiegen des männlichen Geschlechts

bei Pektoralisdefekten darauf zurückzuführen, daß mit leichten Defekten behaftete Frauen viel seltener zur Beobachtung gelangen, als Männer. Zieht man in Betracht, daß Männer einerseits viel leichter ihren Körper zur genaueren Untersuchung entblößen lassen als Frauen, und daß anderseits, die natürlichen Bedingungen zur Feststellung eines Pektoralisdefektes, der ja oft zufällig entdeckt wird, bei den Frauen viel ungünstiger sind, da die Brustwand von einem dicken panniculus adiposus und Brustdrüse bedeckt ist und somit der Unterschied in den Konturen beider Brustseiten bei leichten Defekten nicht so augenfällig ist wie bei Männern und deswegen auch nicht so oft zur Beobachtung gelangt, — so wird man wohl mit Recht geneigt sein, dieses Mißverhältnis teilweise nur als ein scheinbares zu betrachten.

Elektrisches Verhalten.

Was das Verhalten der betroffenen Muskeln auf elektrische Ströme anlangt, so läßt sich überall, wo eine solche Untersuchung durchgeführt wurde, direkt und indirekt, faradisch und galvanisch ein Ausbleiben aller Kontraktionen mit Leichtigkeit konstatieren. Bei Teildefekten einer Muskelportion, wo Muskelbündel nur partiell am Defekt beteiligt sind, läßt sich auch eine entsprechende qantitative Herabsetzung der Erregbarkeit feststellen; die zurückgebliebenen Muskelbündel reagieren aber stets normal. Entartungsreaktion — also Trägheit bei direkter galvanischer Reizung oder Umkehr der Stromformel — findet man weder im Bereich des Defektes noch dessen Umgebung.

Sensibilität.

Auch die Sensibilität des defekten Bezirks finden wir stets normal. In den zurückgebliebenen Muskelresten finden wir ferner auch nie Kontrakturen oder fibrilläre Zuckungen. Letztere sind in einem von Bing rubrizierten Falle beobachtet, wo sie in der Nachbarschaft des defekten Pectoralis maj. konstatiert wurden. „Jedoch, meint Abromeit, wurde bei diesem Patienten kurze Zeit danach die Diagnose auf „chronischen polyartikulären Rheumatismus“ gestellt, und es ist fraglich, in welchem Maße dieser schon damals bestand, und ob die pathologische Muskel-

erregbarkeit und die fibrillären Zuckungen nicht durch diesen artikulären Prozeß hinzugekommen waren."

Funktionsstörungen.

Überraschend erscheint die Tatsache, daß wir bei Defekten der Brustmuskeln fast nie Funktionsstörungen finden. Man sollte erwarten, daß bei den wichtigen Funktionen, die den Brustmuskeln zukommen, ein Fehlen derselben bei gewissen Beschäftigungen größere Störungen verursachen müßte. Dies ist jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall. Wie wenig die Funktionsfähigkeit durch Pektoralisdefekte beeinflußt wird, zeigt deutlich der von Stintzing mitgeteilte charakteristische Fall: es handelt sich um einen 25jährigen Studenten der Medizin, der trotz des linksseitigen Pektoralisdefektes von jeher Linkshänder gewesen ist und links eine ebenso gute Klinge wie rechts geschlagen hat. Auch feinere Beschäftigungen wie Präparierübungen auf der Anatomie und Ähnliches führt er stets mit der linken Hand aus.

Diese auffallende Tatsache findet darin ihre natürliche Erklärung, daß sich die Patienten durch das vikariierende Eintreten anderer Muskeln daran gewöhnt haben: „Das Individuum, sagt Abromeit, war von Geburt an zur Ausführung der einschlägigen Bewegungen auf einen geringeren Muskelbestand angewiesen und mußte für den ausgefallenen Teil Ersatz suchen. Das Mehr von Arbeitsleistung, das so anderen Muskeln übertragen wurde, konnten diese leicht auf sich nehmen, da sie auf die unter normalen Verhältnissen geringere Inanspruchnahme noch nicht eingestellt waren. Sie konnten sich der Aufgabe, normal zu funktionieren, von vornherein anpassen und taten es, indem sie ihre Zugrichtung im weiteren Wachstum noch nach Möglichkeit änderten, das zu bewegende Organ verlagerten und selbst sich stärker entwickelten." — Darum nimmt es uns auch nicht wunder, wenn wir erfahren, daß manche Patienten ein sehr hohes Alter erreichen ohne auch nur eine Ahnung von ihren Defekten zu haben. Letztere werden dann bei einer anderweitigen Erkrankung des Betreffenden, die mit dem Defekt in keinen kausalen Zusammenhang gebracht werden

kann, zufällig vom Arzt oder den Angehörigen des Patienten entdeckt. So waren die Patienten von Seegall und Kattwinkel 45 bezw. 46 und derjenige von Harriehausen sogar 66 Jahre alt, als der Defekt an ihnen zufällig entdeckt wurde. Dies ist jedoch nicht die Norm bei Pektoralisdefekten. Wir erfahren vielmehr fast immer, daß der Defekt sofort nach der Geburt oder kurze Zeit darauf bemerkt wurde. Er verschlimmert sich auch niemals und bleibt in dem Grade, wie er zuerst beobachtet wurde, unverändert bis ins hohe Alter bestehen. Beschwerden, vom Defekt selbst verursacht, bestehen nicht oder sind sehr gering. Daher gelangt bei Arbeitern der Defekt stets nur zufällig zur ärztlichen Beobachtung; Patienten der wohlhabenderen Stände dagegen suchen den Arzt — wenn sie ihn überhaupt deswegen aufsuchen — meist nur aus kosmetischen Rücksichten auf.

Unter unseren 84 Fällen finden wir nur 16 mal irgendwie nennenswerte Funktionsstörungen oder Beschwerden angegeben. Schon an und für sich ist diese Zahl gering. Wenn wir uns aber diese Fälle näher ansehen, so stellt es sich heraus, daß in 15 Fällen (Abromeit, Černický, Graetzer, Kattwinkel II, Kopfstein I und II, Lieberknecht, Ranzi I und IV, Richter, Schiff I und V, Viannay, Wendel, Wolffheim) die Funktionsstörungen nicht auf den Pektoralisdefekt selbst, sondern auf seine Begleitmißbildungen, wie Flughaut, Schulterblatthochstand, Verkürzung oder Atrophie der oberen Extremität und Beteiligung am Defekt anderer Muskeln, zurückzuführen sind. Aber auch diese Begleitmißbildungen können nur dann Störungen verursachen, wenn sie höhere Grade erreichen oder vielfach miteinander kombiniert sind. Doch darüber später bei Besprechung jeder dieser Mißbildungen. Hier bliebe noch der eine Fall von unkompliziertem Pektoralisdefekt mit Funktionsstörungen zu besprechen. Dies ist der von Glum 1862 beschriebene Fall: Patient, ein Soldat, weist einen linksseitigen Defekt der sternocostalen Portion des M. pectoralis maj. auf. Er weiß vom Bestehen dieses

Defektes und klagt über erhebliche Beschränkung der Funktion seines Armes, so schon beim Besteigen des Pferdes; beim Pferdeputzen will er das Gefühl des Einschlafens im linken Arm haben; es soll sogar auch Kurzatmigkeit bestehen. Der Mann wird als unbrauchbar aus dem Militärdienst wieder entlassen. — Dieser Fall ist von vornherein auf Simulation oder wenigstens Aggravation so sehr verdächtig, daß man ihn wohl bei der Besprechung der Funktionsstörungen nicht als Gegenbeweis ansehen darf. Es ist daher daran festzuhalten, daß reine unkomplizierte angeborene Brustmuskeldefekte geringeren Grades keine Beeinträchtigung der Funktion des betreffenden Armes hervorrufen.

**Unkomplizierte Pektoralisdefekte.**

Dies ist das Bild eines reinen unkomplizierten Pektoralisdefektes. Wie aus unserer Zusammenstellung hervorgeht, kommt der Pektoralisdefekt in dieser reinen Form sehr selten vor: unter insgesamt 84 Fällen finden wir denselben nur 12mal vertreten (Codet-Boisse, Dawydoff, Forsyth, Feré, Glum, Grön, Saunders, Stern, Tentchoff I und II, Tersen I und II). In den anderen 72 Fällen ist der Pektoralisdefekt mit anderen Deformitäten, Anomalien oder Defekten vergesellschaftet. Wenn man berücksichtigt, daß in den „reinen, unkomplizierten" Fällen es sich fast durchweg um kurze Mitteilungen handelt, so wird man wohl annehmen dürfen, daß die betreffenden Autoren entweder nicht mit genügender Sorgfalt untersucht und die Begleitmißbildungen nicht bemerkt haben, oder nicht für nötig erachtet haben, dieselben in der Publikation zu berücksichtigen. Wahrscheinlich ist es daher, daß auch diese 12 Fälle nicht unkompliziert waren, sondern mehr oder weniger deutliche Begleitmißbildungen aufgewiesen haben. Als solche Begleitmißbildungen sind anzusehen: trophische Störungen des über der defekten Muskulatur gelegenen Integuments, Flughautbildungen, Skelettanomalien am Thorax, Schultergürtel und an der oberen Extremität und, endlich, Beteiligung am Defekt auch anderer Muskeln. Alle diese Mißbildungen

treten gewöhnlich nicht vereinzelt auf, sondern finden sich bei demselben Individuum in allerlei Kombinationen mehrfach vereinigt.

Die Häufigkeit des Zusammentreffens dieser Mißbildungen mit den Pektoralisdefekten zwingt uns, dieselben nicht als etwas zufällig hinzugekommenes, sondern vielmehr dem Pektoralisdefekte nahestehendes, dem Bilde desselben mehr oder weniger zugehörendes, mit einem Wort — als **Begleitmißbildungen des Pektoralisdefektes** — zu betrachten. Bevor wir aber auf die ätiologische Zusammengehörigkeit dieser Mißbildungen näher eingehen, müssen wir eine Besprechung der einzelnen Begleitmißbildungen vorausschicken.

Störungen am Integument.

Wir fangen an mit der häufigsten: den Störungen am Integument. Das Bild dieser Störungen ist sehr charakteristisch: Die über den defekten Brustmuskeln liegende Haut ist dünn, straff gespannt und fühlt sich derb an; da das Unterhautfettgewebe sehr gering ist oder auch vollständig fehlt, so erscheint die Haut mit der darunter gelegenen Fascie fest fixiert. Die Behaarung der defekten Brustwand und der betreffenden Achselhöhle ist sehr spärlich; die Haare selbst sind degeneriert: kurz und dünn. Die Mamilla ist klein, atrophisch, manchmal eingezogen; Areola ist schmal und pigmentarm; sie kann, wie auch die Mamilla, vollständig fehlen; wenn sie noch vorhanden ist, so ist sie nach oben und meist auch sternalwärts verlagert, in seltenen Fällen dagegen nach unten. Bei Frauen ist die Brustdrüse meist schlecht ausgebildet, öfters fehlt sie auch vollständig. — Diese Störungen finden wir in unserer Tabelle 44mal mehr oder weniger deutlich ausgeprägt; in einem Falle dagegen (Wolffheim) betreffen die Störungen die dem Muskeldefekt entgegengesetzte Seite. Völliges Fehlen der Mamma finden wir unter 15 mit Pektoralisdefekt behafteten Frauen 6mal (Bittorf I und II, Engström I, Steche III, Viannay, Widmer). Auch Bing erwähnt 8 derartige Fälle.

Wir sind wohl berechtigt anzunehmen, daß diese Störungen bei Pektoralisdefekten noch viel häufiger vorkommen, als es hier angegeben ist, weil die geringen Grade derselben vom Untersuchenden nur allzu leicht übersehen werden können. Bing meint, daß diese Störung „so häufig ist, daß wir sie beinahe in allen Fällen, wo auf ihr Vorhandensein geachtet wurde, hervorgehoben finden". Nach Steche sind sie fast als pathognomonisch für Pektoralisdefekte anzusehen; er meint: „Außer bei Pektoralisdefekten habe ich Hautstörungen mit gleicher Lokalisation und einem gleichen Symptomenkomplex nicht auffinden können."

**Flughautbildung.**

Als eine weitere Begleitmißbildung ist die sogen. Flughautbildung zu betrachten. Es handelt sich um eine ziemlich dünne Hautfalte, die sich zwischen Thorax und Oberarm ausspannt. Sie beginnt in der vorderen Thoraxhaut über dem Pektoralisdefekt, meist in der Höhe der 2.—4. Rippe und läuft in die Haut des Oberarmes über, um etwa in der Gegend des normalen Pektoralisansatzes zu enden. Ihre Größe bezw. Länge ist sehr verschieden: in manchen Fällen sieht man sie nur leicht angedeutet, in anderen dagegen stellt sie eine mächtige Hautduplikatur dar, deren freier Rand bis 18 cm lang war (Kopfstein I). — Unter unseren 84 Fällen ist sie 16 mal vertreten (Abromeit, Cramer, Deshayes, Flincker, Graetzer, Kattwinkel II, Kopfstein I, Lengsfelder, Polya, Ranzi I und IV, Richter, Steche II und III, Viannay, Wendel). Bei Bing wird sie 10 mal erwähnt. — In 2 Fällen (Kopfstein I und Viannay) wies die Flughaut solche Dimensionen auf, daß sie die Funktion des betroffenen Armes in seiner Abduktion und Elevation stark behindert hat. Zur Beseitigung der Flughaut wurden in beiden Fällen operative Eingriffe vorgenommen, wobei es sich herausstellte, daß an Stelle der defekten Pektorales sehnige Stränge vorhanden waren, welche die Beweglichkeit des Armes hinderten; diese Stränge wurden durchtrennt bezw. exstirpiert und auf diese Weise wieder fast normale Beweglichkeit des Armes erzielt. — Auch andere Autoren berichten, daß in der

Hautfalte sich meist mehr oder weniger derbes, sehniges Gewebe befunden habe, öfters in Form eines festen Stranges. Muskelfasern dagegen oder etwaige Reste zugrunde gegangener Muskeln haben sich in keinem Falle und mit keiner Untersuchungsmethode nachweisen lassen.

Unter den die Pektoralisdefekte begleitenden Skelettanomalien sind an erster Stelle die Anomalien am Thorax zu nennen. Außer den Lageabweichungen der Wirbelsäule sind unter unseren 84 Fällen Anomalien am Thorax in 33 Fällen beobachtet worden. Die häufigste derselben ist der partielle oder totale Rippendefekt, welcher 16 mal genannt wird (Černický, Floyd, Graetzer, Hutchinson, Karewski, Lévy und Jefferies, Lieberknecht, Polya, Ranzi IV und V, Réverdin, Schoedel, Smith, Steche III, Trape, Vielle). Außer diesen erwähnt Bing auch noch 15 derartige Fälle. Es handelt sich fast stets um einen Defekt der 2.—4. rechten Rippen unweit vom Sternum, meist in der Gegend der Knochenknorpelgrenze; ausnahmsweise erstreckt sich der Defekt bis zur vorderen Axillarlinie. Diese Knochendefekte in der vorderen Brustwand führen in 6 Fällen zum Hervortreten der Lunge — der sogen. Lungenhernie. Außer diesen 6 Fällen ist eine Lungenhernie noch im Fall Zieliński beschrieben, leider aber ohne nähere Angaben über Knochendefekte an den Rippen. — Aber nicht immer sind es Defekte im Knochen; auch Einsenkungen der Rippen nach innen sind beobachtet: bei Klaußner im Bereich der 2.—4. Rippe; bei Polya, außer einem 4 cm langen Defekt der 4. Rippe an der defekten Seite, auch noch eine Einsenkung am Sternalrande der gesunden Seite. Auch Verwachsungen der Rippen sind bei Lieberknecht und Bittorf II beschrieben. Letzterer hebt hervor, daß diese Verwachsung an eine partielle Fissura sterni erinnere. Grisel spricht von einer Fissura sterni lateralis, wobei das Brustbein „muldenförmig vertieft" erscheint. Halsrippen hat Schiff in 3 Fällen beobachtet. Auch Deformitäten des Sternum oder des Processus xyphoideus sind 10 mal beobachtet (Flincker, Grisel,

Rippendefekt ev. mit Lungenhernie.

Sternum.

Jouon, Lengsfelder, Little, Steche III, Trape, Wendel, Wolffheim, Ziehen). Das Sternum ist meist eingesunken, eingebuchtet, „muldenförmig vertieft", manchmal nach einer Seite verschoben. Die Ränder der Vertiefung sind wallartig erhaben. Processus xyphoideus ist öfters verbogen oder auch gespalten. — Diese Deformitäten, ganz besonders an den Rippen, kommen in dieser Form fast ausschließlich nur bei Pektoralisdefekten vor. Wie sie aufzufassen sind, darauf wollen wir erst bei Besprechung der Genese näher eingehen.

**Deformitäten der Wirbelsäule.**

Was die Wirbelsäule betrifft, so finden wir sie in 24 Fällen anormal. Meist handelt es sich um reine Skoliosen (21 Fälle). Kyphose und Lordose sind je 1 mal beobachtet (Jouon, Schiff V) und nur 1 mal finden wir eine Spina bifida (Graetzer). — Ein konstantes Verhältnis zwischen der Seite des Defektes und derjenigen der Skoliose ist nicht vorhanden: in 10 Fällen ist die Konvexität nach der defekten Seite, in 4 Fällen nach der gesunden gerichtet; in 2 Fällen besteht rechtskonvexe Skoliose bei doppelseitigem Pektoralisdefekt; 3 mal finden wir Skoliosen mit Kompensationskrümmungen; 2 mal ist Skoliose ohne nähere Angaben erwähnt. — Diese Beobachtung stimmt auch mit derjenigen Bings überein, der bei 96 Pektoralisdefekten 14 mal Anomalien der Wirbelsäule verzeichnet gefunden hat.

Den Mißbildungen am Thorax gesellen sich diejenigen des Schultergürtels hinzu. Clavicula- und Scapulaanomalien sind es, die uns hier interessieren.

**Clavicula.**

Die Clavicula war in 19 Fällen als nicht normal befunden. Es sind jedoch mit Ausnahme von 2 Fällen (Kappeler und Carpenter) nur sehr geringfügige Anomalien, die wir an ihr konstatieren können. Eine übermäßige Krümmung ist 8mal beschrieben, Verkürzung 6 und Tiefstand derselben 3mal. In den 2 oben genannten Fällen handelt es sich dagegen um einen beiderseitigen partiellen Defekt der Clavicula; diese beiden Fälle wurden aber schon bei Besprechung der Einseitigkeit genügend berücksichtigt. — Was nun die Krümmungen und Ver-

biegungen der Clavicula anbelangt, so muß darauf hingewiesen werden, daß dieselben in Wirklichkeit vielleicht nicht so oft vorhanden sind, da die scheinbare Krümmung dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Clavicula durch das Fehlen der an ihr ansetzenden Muskelportionen sich von ihrer Unterlage sehr plastisch abhebt und zu Täuschungen Anlaß geben kann.

Scapula.

Nicht mehr Interesse beanspruchen die Anomalien der Scapula. Anormal ist sie in 24 Fällen unserer Statistik; dagegen bei Bing nur in 9 Fällen. Wir finden hauptsächlich zwei Formen von Abnormitäten: erstens, die Verkleinerung der Scapula oder Hypoplasie (8mal) und zweitens, den Hochstand der Scapula oder die sogen. Sprengelsche Difformität (19mal). Das Charakteristikum der letzteren Form besteht in „Verschiebung der Scapula nach oben, entweder einfache vertikale Verschiebung, oder kombiniert mit Drehung um eine sagittale (Schrägstellung) oder frontale Achse (Überkippen des oberen Randes nach vorn, Abstehen des Angulus inf. von der Thoraxwand)“ (Steche). — Die Sprengelsche Difformität ist eine relativ häufige Mißbildung und kommt viel öfter ohne Beteiligung der Mm. pectorales vor. So hat Pankow 35 Fälle von dieser Difformität zusammengestellt und darunter befindet sich nicht ein einziger Fall von Pektoralisdefekt. Unter den von Wachter angeführten 45 Fällen sind nur 3 mit Pektoralisdefekt kombiniert. Daraus sind wir berechtigt den Schluß zu ziehen, daß es sich bei der Sprengelschen Difformität keineswegs um eine ständige, charakteristische Begleitmißbildung der Pektoralisdefekte handelt, da der Schulterblatthochstand noch viel häufiger ohne Pektoralisdefekte vorkommt. Wir können den Schulterblatthochstand nur als eine dem Pektoralisdefekt koordinierte, parallel gehende Erscheinung ansehen, um für beide höchstens eine analoge Entstehungsursache zu suchen.

Außer Hochstand und Hypoplasie der Scapula finden wir noch 5mal Medianverlagerung derselben angegeben. Diese drei Formen kommen auch miteinander kombiniert

vor. Im Gegensatz zum Hochstand finden wir den Tiefstand der Scapula nur 2mal (Cramer, Teißing). In 2 Fällen (Kappeler und Carpenter) stehen die Scapulae nur flügelförmig von ihrer Unterlage ab.

Viel wichtiger als die Lageanomalien der Scapula sind für unsere Erörterungen die Mißbildungen des Armes und der Hand.

**Verkürzung und Atrophie des Armes.**

Verkürzung oder Atrophie des Armes der vom Pektoralisdefekt betroffenen Seite finden wir in 22 Fällen (Abromeit, Černiký, Cramer, Feré I, Grisel, Jouon, Kopfstein II, Lengsfelder, Little, Mori, Polya, Ranzi I und IV, Schiff III und V, Schoedel, Schulz, Steche II und III, Trape, Tweedy, Wolffheim). Dagegen finden wir im Fall Klapp eine Verlängerung des an der defekten Seite gelegenen Armes um 1 cm. Hier ist es jedoch wegen Mangels eines Röntgenbildes schwer zu entscheiden, ob es sich wirklich um Verlängerung dieses Armes oder aber um Verkürzung des an der gesunden Seite gelegenen handelt. Von Anomalien ist der Arm also insgesamt in 23 Fällen betroffen. Der Unterschied in der Länge des betroffenen Armes gegenüber der anderen Seite beträgt bis 3 cm. Auch im Umfang des Armes konstatieren wir Unterschiede bis 4 cm. Im Falle Schulz war der Unterarm vom Ellbogengelenk an vollständig verbildet: die Unterarm- und Handknochen sind offenbar in ihrer Entwicklung völlig gehemmt worden. — Bing erwähnt dagegen nur 10 Fälle von Mißbildungen des Armes.

**Handmißbildungen.**

Was die Mißbildungen der Hand betrifft, so sind dieselben in 16 Fällen beobachtet. Davon sind 12 Fälle mit den oben genannten Mißbildungen des Armes kombiniert, und nur in 4 Fällen (Flincker, Klaußner, Orth, Schelter) finden wir Mißbildungen der Hand ohne Beteiligung des Armes. — Diese Zahl von Handmißbildungen stimmt auch mit der von Bing angegebenen überein, denn auch er hat 14 derartige Fälle notiert.

Meist handelt es sich um Syndaktylien allein, oder mit Brachydaktylien verbunden; auch Hypoplasien der ganzen

Hand sind nicht selten. „Wir finden das Knochengerüst der Hand, sagt Steche, in den meisten Fällen in charakteristischer Weise deformiert. Einmal ist der distale Abschnitt des Handskeletts (Metakarpen und Phalangen) hauptsächlich betroffen und außerdem vorwiegend die 3 mittleren Finger, während der Daumen und nächst ihm der kleine Finger relativ normal sind.“ Weiterhin ist es bemerkenswert, daß die Mittelphalangen oft fehlten, während die Endphalangen noch erhalten waren, wenn auch manchmal nur rudimentär. — Im Falle Little handelte es sich um eine Spontanamputation (intrauterine) im Handgelenk. — Ein Fall von Handmißbildung, der schon bei Bing rubriziert wurde, verdient noch ganz besonders hervorgehoben zu werden. Dies ist derjenige von Ritter und Eppinger, in welchem der keilförmig zugespitzte Armstumpf in einen einzigen Finger auslief und noch etliche Tage nach vollendeter Geburt genau in die Lücke an der vorderen Brustwand hineinpaßte. —

Mit Ausnahme des Schulterblatthochstandes und der Skoliosen sind alle diese Begleitmißbildungen in der Form, wie sie bei Pektoralisdefekten vorkommen, für letztere ganz charakteristisch. Wenn manche von ihnen wie Syndaktylien oder Brachydaktylien auch häufig allein ohne Pektoralisdefekte vorkommen, so kommen sie fast ausschließlich doppelseitig vor und sind, im Gegensatz zu den bei Pektoralisdefekten beobachteten, fast immer erblich. Auch Defekte am Thorax und besonders am Sternum und den Wirbeln kommen öfters als Fissura sterni und Spina bifida (Rachischisis) zur Beobachtung. Charakteristisch für diese typischen Mißbildungen ist, daß sie immer die Medianebene des Körpers betreffen und nach beiden Seiten sich ausdehnen. „Ausgedehntere Defekte sind stets assymmetrisch, die eine Seite ist im Wachstum mehr zurückgeblieben, als die andere“ (Kermanner) — immer sind jedoch beide Seiten am Defekt mehr oder weniger beteiligt. Gerade das Gegenteil davon finden wir bei unseren Rippen- und Sternumdefekten: es ist stets nur eine Seite vom Defekt

betroffen. Wie dies eigentümliche Verhalten aufzufassen ist, — darüber wollen wir versuchen, bei der Besprechung der Genese der Pektoralisdefekte uns Klarheit zu verschaffen.

Die Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm finden wir auch höchst selten: sie kommt fast nur als Begleiterscheinung der Pektoralisdefekte in Betracht. Was aber ganz besonders charakteristisch für unsere angeborenen Brustmuskeldefekte ist, das sind die Störungen am Integument: außer bei Pektoralisdefekten sind diese nirgends beobachtet worden und bei letzteren fehlen sie so gut wie nie; sie können also mit ziemlicher Sicherheit als pathognomonisch für Pektoralisdefekte angesehen werden. — Was nun das Fehlen der Mamma betrifft, so kommen solche Fälle auch ohne Pektoralisdefekte vor, sind aber höchst selten und meist erblich (Birnbaum), was bei unseren Defekten nicht der Fall ist. Als Beweis für die Erblichkeit der Amazia führt Engström die Fälle von Louzier und Geoffroy Saint-Hilaire an, in welchen es sich um Fehlen der Mamma bei Mutter und Tochter handelte.

**Beteiligung anderer Muskeln.**

Außer diesen für Pektoralisdefekte mehr oder weniger charakteristischen Begleitmißbildungen finden wir noch in 26 Fällen auch andere Muskeln am Defekt beteiligt. Insgesamt sind es 11 Muskeln, die entweder total oder partiell fehlen und einzeln oder miteinander kombiniert, als am Defekt beteiligt, Erwähnung finden, nämlich: Trapezius 11mal, Serratus ant. 10, Deltoideus 6, Latissimus dorsi und Rhomboideus je 4, Biceps und Supra- und Infraspinatus je 3, Triceps 2, Intercostales, Anconaeus und die langen Rückenmuskeln je 1mal.

Wenn wir uns die Lage dieser Muskeln genau vergegenwärtigen, so sehen wir, daß es sich fast durchweg um solche Muskeln handelt, die an der Oberfläche des Körpers liegen. Die tiefer liegenden Muskeln, wie Rhomboideus, Supra- und Infraspinatus, Intercostales u. a. sind (mit 2 Ausnahmen) aber nur dann defekt, wenn auch die über ihnen gelegenen Muskeln fehlen. So fehlen: Rhom-

boideus bei Defekt des Trapezius und Deltoideus; die langen Rückenmuskeln bei Defekt des Trapezius, Rhomboideus und Serratus ant.; die Intercostales fehlen direkt unter den defekten Pektorales. — Diese Feststellung ist für die Beurteilung der Genese von Bedeutung und wird uns noch später beschäftigen. — Was die 2 Ausnahmen betrifft, so handelt es sich im Falle Bittorf II nur um eine „schwächere Entwicklung des einen Rhomboideus"; im zweiten Fall (Kattwinkel I) bleibt es unentschieden, ob der Defekt überhaupt angeboren ist, oder durch einen dystrophischen Prozeß hervorgerufen wurde.

Zweifellos besteht eine Ähnlichkeit in der Gruppierung der Muskeln, die einerseits von der Dystrophie bevorzugt werden, anderseits aber auch in manchen Fällen von angeborenen Muskeldefekten als fehlend befunden werden. Diese Ähnlichkeit in der Gruppierung der betroffenen Muskeln hat den Gedanken nahegelegt, ob es sich nicht bei angeborenen Muskeldefekten um einen dystrophischen Prozeß handle, der in einem sehr frühen Stadium zum Stillstand gekommen ist (Erb).

Die Erörterung dieser Tatsache führt uns somit zur Beantwortung der interessanten Frage nach der **Pathogenese und Ätiologie** unserer Pektoralisdefekte. Um nun die beiden pathologischen Bilder — Pektoralisdefekt und Dystrophie — vergleichen zu können, müssen wir uns das Krankheitsbild der letzteren vor Augen führen.

**Dystrophia musculorum progressiva.**

Von Muskelerkrankungen, die hier in Erwägung zu ziehen sind, kommt nur die primär myopathische — die Dystrophia musculorum progressiva — in Betracht. — Das Hauptsymptom derselben bildet nach Moritz „die langsam sich einstellende und bis zur völligen Lähmung fortschreitende motorische Parese, die mit Volumsabnahme, eventuell aber auch mit Volumszunahme der befallenen Muskeln einhergeht . . . . Der Muskelschwund erfolgt symmetrisch und zeigt in seiner Lokalisation in der Regel eine deutliche Gesetzmäßigkeit. Gewisse Muskelgruppen werden fast regelmäßig, andere dagegen nicht, oder nur ganz

ausnahmsweise befallen . . . . Partien, die fast immer verschont bleiben, sind die kleinen Hand- und Fußmuskeln, die Zungen- und Schlundmuskulatur, die Muskeln des Unterschenkels und der Vorderarme, sowie die Deltamuskeln. Trotz der Resistenz dieser Partien kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen zu einem trostlosen Zustande, da eben die gesamte übrige Muskulatur der Atrophie anheimfallen kann . . . . Der Verlauf ist ein sehr langsamer, manchmal durch 10 bis 20 und mehr Jahre sich hinziehender, mit ganz seltenen Ausnahmen allerdings aber auch ein unaufhaltsamer . . . . Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen". Bei dieser Krankheit tritt ein hereditäres resp. familiäres Moment aufs Deutlichste hervor; dabei wird das männliche Geschlecht erheblich häufiger als das weibliche befallen.

Der besseren Übersicht wegen stelle ich hier die Hauptcharakteristika der Dystrophie neben denjenigen der Pektoralisdefekte zusammen

| bei Dystrophie: | bei Pektoralisdefekten: |
|---|---|
| 1. Exquisite Progressivität. | 1. Völliger Stillstand. |
| 2. Erhebliche funktionelle Störungen. | 2. Keine Funktionsbehinderung. |
| 3. Symmetrie (Doppelseitigkeit). | 3. Einseitigkeit. |
| 4. Hereditäres (resp. familiäres) Auftreten. | 4. Keine hereditären (familiären) Momente. |

Die in diesen 4 Punkten genannten Befunde sind so diametral entgegengesetzt, daß wir wohl kaum in die Lage kämen, auf die Dystrophie hier eingehen zu müssen, wenn nicht die merkwürdige Übereinstimmung in der Lokalisation der bei beiden Prozessen betroffenen Muskeln einen Anlaß zu großen Meinungsverschiedenheiten in der diesbezüglichen Literatur gegeben hätte.

Von den 3 Formen der Dystrophie, die man gewöhnlich unterscheidet, nämlich:

1. der infantilen Dystrophie mit Pseudohypertrophie,
2. " " " ohne " , und
3. der juvenilen Form der Dystrophie,

kommt hier, wie wir sehen werden, nur die dritte — die juvenile — in Betracht, da die beiden ersten Krankheitsbilder schaffen, die wegen der Lokalisation der Erkrankung einerseits in den Rückenstreckern, Gesäß-, Oberschenkel- und Wadenmuskulatur, und anderseits in den Gesichtsmuskeln (Orbicularis oculi und oris), — unmöglich mit dem Bilde der Pektoralisdefekte verwechselt werden können.

Juvenile Dystrophie.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der juvenilen Dystrophie.

Sie tritt gewöhnlich in der Pubertätszeit auf (vor dem 20. Lebensjahre) und befällt die Muskulatur des Schultergürtels; es atrophieren nacheinander Pect. maj., Trapezius, Serratus ant., Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis; der Prozeß schreitet weiter auf die Oberarmmuskulatur, wobei jedoch Deltoideus, Coracobrachialis, Teretes, Supra- und Infraspinatus in der Regel verschont bleiben. Später leiden auch die Rückenstrecker und die Beckenmuskulatur, — wie bei der pseudohypertrophischen Form.

Wenn die Analogie in der Lokalisation bei beiden Prozessen nicht eine absolute ist, so ist die große Ähnlichkeit doch nicht zu bestreiten. Der Unterschied besteht ja nur darin, daß M. Deltoideus und Supra- und Infraspinatus, die vom dystrophischen Prozeß stets verschont bleiben, bei unseren Pektoralisdefekten 6- bezw. 3mal defekt waren.

Daß unter solchen Umständen es nicht leicht sein kann, die richtige Diagnose zu stellen, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. So überzeugt uns eine kritische Sichtung der in unserer Zusammenstellung berücksichtigten Fälle, daß auch hier wahrscheinlich mancher Fall von Dystrophie als „kongenitaler Defekt" beschrieben wurde. Dies gilt für zwei von Kattwinkel (I und II) beschriebene Fälle. Im ersten handelt es sich um einen 18jährigen Bauer, bei welchem der Defekt zufällig entdeckt wurde. Außer dem Defekt beider Mm. pectorales maj. sind deutlich atrophisch

Mm. rhomboidei und latissimi dorsi; abgeschwächt Mm. supra- und infraspinati; sonst, wenn man von einer geringen Lageanomalie der Scapula absieht, — keine Abnormitäten. — Im zweiten Falle handelt es sich um einen 43jährigen Händler mit doppelseitigem Defekt des Pectoralis maj. und min. und der Rhomboidei; Mm. latissimi dorsi sind atrophisch, Cucullares — wenig entwickelt. Flughaut soll beiderseits leicht angedeutet sein. Dagegen fehlen die Störungen am Integument vollständig. — Nebenbei sei bemerkt, daß Stintzing diesen Fall als juvenile Form der Muskeldystrophie beschrieben hat, v. Strümpell hält ihn dagegen für angeboren. So sind sich auch die Autoritäten über diesen Fall nicht einig.

Wenn man aber mit einigen Autoren „das gelegentliche Stationärwerden solcher Krankheitsprozesse annimmt und über das Fehlen der übrigens bei der Dystrophia musc. progr. nicht unerläßlichen hereditären Momente und des symmetrischen Verlaufes hinwegsieht, so wird die Ausschließung dieser Krankheit fast zur Unmöglichkeit. Indessen entbehrt die Annahme stationär bleibender, absolut assymmetrischer und nicht familialer Fälle von Dystrophia musc. progr. so sehr der wissenschaftlichen Begründung, daß sie wohl als äußerst hypothetisch anzusehen ist. Wenn man in Betracht zieht, daß man gerade durch das Zusammentreffen so vieler charakteristischer Symptome (progressiver Verlauf, Symmetrie, hereditäres bezw. familiales Auftreten) zur Aufstellung eines bestimmten Krankheitsbildes gekommen ist, so wird man sich nur sehr schwer entschließen, gerade diese Merkmale sämtlich preiszugeben“ (Abromeit).

In der Hoffnung, aus dem mikroskopischen Bilde über die Ätiologie des angeborenen Muskeldefektes sich Aufschluß zu verschaffen, haben mehrere Autoren nach dem Vorgange Erbs auf die mikroskopische Untersuchung der defekten Muskeln und ihrer Umgebung den größten Wert gelegt.

Mikroskopische Befunde.

Erb untersuchte 1889 einen Mann von 20 Jahren, bei dem seit seinem 12. Lebensjahre eine Deformität der Schultern bemerkt wurde; seitdem hat sie allmählich zugenommen, besonders seit dem 19. Lebensjahr. Erb stellte nun fest, daß ein beiderseitiger Defekt der Mm. trapezii vorlag. Um sich Klarheit zu verschaffen, ob es sich um einen angeborenen Defekt oder Krankheit handelt, exzidierte er Stücke aus den erhaltenen Bündeln des Trapezius und Deltoideus, untersuchte sie mikroskopisch und fand, daß das mikroskopische Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit demjenigen der Dystrophie zeigte. — Daraufhin stellt nun Erb die Frage auf, „ob es sich nicht in seinem Falle, — und auch vielleicht in einem Teil der analogen Muskeldefekte, besonders im Pectoralis major und minor —, nur um eine rudimentäre Form der Dyistrophia musculorum progressiva handle, um eine Form, wo das Leiden zunächst nur 1 oder 2 Muskeln ergriffen habe und dann stationär geworden sei“ (Bing).

Das Ergebnis der von Erb ausgeführten mikroskopischen Untersuchung wird uns nicht wundern, wenn wir das klinische Bild dieses Falles näher ins Auge fassen. Wir müssen dann berechtigten Zweifel darüber erheben, ob dieser Fall als zu den angeborenen Muskeldefekten gehörig anzusehen ist. Die Krankengeschichte spricht ja gerade gegen diese Annahme: der Defekt wurde im 12. Lebensjahre bemerkt, hat seitdem allmählich zugenommen, besonders im 19. Lebensjahre, und geht mit steigenden Funktionsstörungen einher, — ein Verhalten, das für die juvenile Form der Dystrophie durchaus typisch und charakteristisch ist, im Gegensatz zu den angeborenen Muskeldefekten, die absolut keine Neigung zur Progressivität zeigen, vielmehr in demselben Zustand, in welchem sie bemerkt wurden, ständig verharren. Daraus ersehen wir, daß die mikroskopischen Untersuchungen an einem Objekt angestellt wurden, das zum mindesten nicht geeignet war, zur Klärung der Frage nach der ätiologischen Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheitsbilder herangezogen zu werden.

Dasselbe gilt auch vom Fall Damsch. 1891 untersuchte er mikroskopisch einen Fall von „kongenitalem“ Muskeldefekt und kommt zum Schluß, daß wahrscheinlich die kongenitalen Defekte wenigstens zum Teil das Endstadium einer frühzeitig zum Stillstand gelangten Dystrophie darstellen. — Da aber der Verfasser nichts weiter als die fertige Diagnose gibt, so können wir uns ein klares Bild von diesem Fall gar nicht machen, — desto weniger, als die vom Verfasser zugleich angekündigte ausführlichere Publikation bis jetzt nicht erfolgte. — „Im positiven Sinne, sagt Abromeit, ist dieser Fall daher entschieden nicht zu verwerten.“

Schlesinger hat 1900 einen zweifellos angeborenen Defekt im Laboratorium von Obersteiner mikroskopisch untersucht und fand, im Gegensatz zu den oben genannten Autoren, „keine Abweichungen von der Norm“. Er sagt: „Ein derartiges Verhalten würde nicht für eine in einem frühen Stadium stehengebliebene Dystrophie sprechen.“

Die Ergebnisse der von Bing 1902 ausgeführten mikroskopischen Untersuchungen sind so wenig eindeutig, daß er selbst sich nicht berechtigt glaubt, einen Schluß daraus ziehen zu dürfen.

Auch die von Lorenz und Cramer 1904 ausgeführten mikroskopischen Untersuchungen haben nicht zu irgendwie nennenswerten Ergebnissen geführt.

So sehen wir, daß auch die — allerdings spärlichen — mikroskopischen Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte für die ätiologische Zusammengehörigkeit der angeborenen Muskeldefekte und der Dystrophie geliefert haben.

**Kombination von angeborenem Muskeldefekt u. Dystrophie.**

Daß aber eine Kombination von angeborenem Muskeldefekt und Dystrophie nicht unmöglich ist, muß von vornherein zugegeben werden. Auch wollen (nach Lorenz) van der Weyde, Gowers, v. Limbeck, Oppenheim, Fürstner und Marinesco solche Kombinationen beobachtet haben, — Fälle, in denen, wie Lorenz meint, es „den Anschein hat, als ob die angeborenen Defektzustände eine Disposition

zur Dystrophie gesetzt hätten". — Ob es sich hier nun tatsächlich um einen kausalen Zusammenhang oder aber um ein lediglich zufälliges Zusammentreffen handelt, — wissen wir nicht. Daß ein angeborener Defekt eine Prädilektionsstelle für einen sich später entwickelnden dystrophischen Prozeß bieten kann, — scheint nicht unmöglich, läßt sich jedoch auf Grund unserer heutigen sehr mangelhaften Kenntnisse von der Natur der Dystrophie nicht entscheiden. Indessen bietet die Erörterung dieser Frage für uns weniger Interesse, da sie die Ergebnisse unserer Ausführungen bezüglich der Ätiologie der Pektoralisdefekte in keinerlei Weise zu beeinflussen vermag.

Unsere Aufgabe war es lediglich festzustellen, ob die angeborenen Muskeldefekte mit der Dystrophie, besonders mit einer sehr frühzeitig zum Stillstand gekommenen, zu identifizieren sind. Und diese Frage sind wir nun berechtigt in vollem Umfang verneinend zu beantworten. Das Gros der Fälle von angeborenen Pektoralisdefekten läßt keinen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich hier keinesfalls um einen dystrophischen Prozeß — weder floriden noch stationären — handeln kann. Denn, abgesehen von den charakteristischen Merkmalen der Dystrophie (Familiarität, Symmetrie, Progressivität mit steigenden Funktionsstörungen), die sich in einem schroffen Gegensatz zu denjenigen der angeborenen Muskeldefekte befinden, kann die Dystrophie — und dies ist wohl das entscheidende Moment — nie und nimmer zu Knochendefekten, Flughautbildungen und den für angeborene Pektoralisdefekte so durchaus typischen Störungen am Integument führen —. Daher entbehrt auch die Erbsche Hypothese — Annahme der kongenitalen Muskeldefektbildung auf der Basis einer sehr frühzeitig (intrauterin) zum Stillstand gelangten Dystrophie — jeglicher Begründung und sollte endlich ein für allemal aufgegeben werden.

Für das Zustandekommen der angeborenen Pektoralisdefekte hat man auch eine fehlende oder schlechte Gefäß-

versorgung resp. Mangel des betreffenden motorischen Nerven verantwortlich machen wollen. Doch haben genaue anatomische Untersuchungen keine Beweise dafür erbringen können (Rückert).

**Myelogene Entstehung.**

Ferner wurde an eine myelogene Entstehung gedacht: die Ursache wurde in einer Atrophie oder Aplasie der trophischen Zentren der betroffenen Muskeln — also Kernschwund in den Vorderhörnern des Rückenmarks — gesucht. Daraufhin wurde das Hauptaugenmerk auf das Verhalten des Rückenmarks, speziell der Vorderhornganglienzellen, gerichtet. — So wurde von Lorenz das Rückenmark „genau nach verschiedenen Methoden, auch nach Nissl, untersucht und ergab keine Abnormität. Auch die Nervenwurzeln, die intramuskulären Nervenästchen und die mehrfach vorgefundenen neuromuskulären Bündel erwiesen sich als normal."

**Befunde am Rückenmark.**

Obersteiner untersuchte das Rückenmark eines von Linsmayer beschriebenen 48jährigen Patienten, bei welchem eine höchst wahrscheinlich angeborene, fast vollständige Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des rechten Trapezius, des Pectoralis major (mit Ausnahme der Clavicularportion), der Supra- und Infraspinati und der Rhomboidei bestand. — Das Rückenmark vom 4. Cervical. — bis zum 1. Dorsalsegment (inklusive) wurde in „eine fortlaufende Serie von über 800 Schnitten zerlegt und dieselben teils nach van Gieson, teils nach Weigert gefärbt." Die Untersuchung ergab vollständig negative Resultate: „Leider, meint Obersteiner, wurden meine Erwartungen recht arg enttäuscht; fand ich an einem Schnitt die Zahl der Zellen in einer bestimmten Gruppe einseitig, z. B. rechts, vermindert, so war vielleicht schon am nächsten oder an einem nicht weit abstehenden das Umgekehrte der Fall .... Bezüglich der Weigert-Präparate wird es genügen zu sagen, daß sich in dem Netze markhaltiger Fasern, welches das Vorderhorn erfüllt, in all den untersuchten Höhen nicht die geringste Differenz zu erkennen gab." — Seine Befunde faßt Obersteiner folgender-

maßen zusammen: „In einem Fall, von wahrscheinlich angeborenem Muskeldefekt konnten im Rückenmark Befunde erhoben werden, deren pathologische Bedeutung bei vorurteilsfreier Prüfung sehr angezweifelt werden muß, da sie durchwegs innerhalb der Grenzen der normalen individuellen Variationen liegen."

Die gleichen Resultate lieferten auch die von Rückert, Damsch, Schlesinger und Bing ausgeführten Untersuchungen.

Als ätiologisches Moment für die Entstehung der congenitalen Muskeldefekte kommt somit weder Dystrophie noch Kernschwund in Betracht.

Aber auch foetale Erkrankungen können hier keine Rolle spielen „falls wir uns nicht auf den Standpunkt stellen, einen jeden Vorgang, der zur Mißbildung führt, als einen Krankheitseinfluß und damit die Genese der Mißbildungen selbst als eine Krankheit des Foetus anzusehen" (Schwalbe). Der Unterschied der Mißbildung gegen foetale Krankheit ist nach dem genannten Autor „dadurch gegeben, daß die Mißbildung eine bereits dauernd gewordene Veränderung eines Teils darstellt, mit anderen Worten einen abnormen dauernden Zustand, die angeborene Krankheit dagegen einen Vorgang, der sich auch nach der Geburt noch fortsetzt. Freilich kann durch eine foetale Krankheit eine bleibende Formveränderung, eine Entwicklungsstörung, hervorgebracht werden, es ist also denkbar, daß eine Krankheit eine Mißbildung hervorbringt. Foetale Erkrankungen.

Da wir aber keine foetale Krankheit kennen, die uns ein Bild, wie das des angeborenen Pektoralisdefektes mit seinen Begleiterscheinungen zu liefern imstande wäre, so müssen wir sie als ätiologisches Moment ausschließen.

Es unterliegt wohl auch keinem Zweifel, daß die Pektoralisdefekte außerhalb der Variationsbreite des menschlichen Körpers liegen. Als Variationen dürfen wir nur solche Anomalien ansehen, die zu keiner Funktionsbeeinträchtigung führen können. Als solche können z. B. das angeborene Fehlen der Muskeln Psoas min., Pyramidalis,

Palmaris longus und Plantaris angesehen werden, die nach Le Double in 50 bezw. 16,2, 11,2 und 6,8 % aller untersuchten Menschenleichen gefehlt haben. Das Fehlen dieser Muskeln beeinträchtigt die Funktionsfähigkeit des menschlichen Körpers in keinerlei Weise. — Anders steht es nun mit den Pektoralisdefekten. Wenn auch zugegeben werden muß, daß ein geringer Teildefekt des Pektoralis wohl kaum merkliche Funktionsstörungen verursacht, so kann es anderseits nicht bezweifelt werden, ist auch bei Besprechung der Funktion hervorgehoben worden, daß ein große Dimensionen aufweisender Pektoralisdefekt, besonders, wenn er mit Begleiterscheinungen kombiniert ist, die Funktionsfähigkeit des betreffenden Armes ziemlich stark zu beeinträchtigen vermag. Keinesfalls kann daher der Pektoralisdefekt als eine Variation angesehen werden.

Somit steht uns nichts mehr im Wege, unsere Pektoralisdefekte als Mißbildungen aufzufassen. Denn Mißbildung ist nach Schwalbe „eine während der foetalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist."

Ob wir nun die Pektoralisdefekte vom klinischen Standpunkt noch als Anomalien (Abnormitäten) oder aber schon als Mißbildungen bezeichnen wollen, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Der Unterschied ist ja nur gradueller Natur, und wenn man einen geringen Teildefekt noch als Anomalie bezeichnen kann, so paßt diese Bezeichnung für einen großen mit Begleitmißbildungen kombinierten Fall schon sicher nicht. — Da aber diese Frage jegliches weiteren Interesses entbehrt, so wollen wir uns auch mit der Erörterung derselben nicht länger aufhalten.

Eine viel wichtigere und interessantere Frage ist die nach der **Genese unserer Mißbildungen.**

Wir wollen daher versuchen, an der Hand der uns bekannten Tatsachen der normalen Entwicklung Schlüsse auf die Zeit der Entstehung unserer Mißbildungen zu ziehen. Wir werden festzustellen haben, ob alle beobachteten Be-

gleitmißbildungen zu gleicher oder zu verschiedener Zeit entstanden sind, und in welchem Abhängigkeitsverhältnis sie zueinander und zu den Vorgängen der normalen Entwicklung stehen. Wir werden daher die formale Genese d. h. die morphologischen Vorgänge, die bei der Entwicklung der Mißbildungen sich abspielen, näher ins Auge fassen. — Daran knüpft sich selbstverständlich auch die Frage nach der kausalen Genese, — die Frage nach den Momenten, die als Ursachen für die Entstehung unserer Mißbildungen anzusehen sind. — Inwieweit wir nun imstande sind, diese letztere Frage, wie betreff der Mißbildungen überhaupt, so auch speziell in bezug auf unsere Pektoralisdefekte, mit Sicherheit zu beantworten, — wird sich im Laufe unserer weiteren Ausführungen ergeben.

Die Entstehung der meisten foetalen Mißbildungen muß nach Schwalbe in die Zeit der drei ersten Entwicklungsmonate verlegt werden. Natürlich muß dieselbe Ursache zu verschiedenen Embryonalzeiten eine ganz verschiedene Wirkung haben. Marchand stellt daher das allgemeingültige Prinzip auf: „je schwerer die Mißbildung, desto frühzeitiger ist sie im allgemeinen entstanden."

Pektoralisdefekte entstehen nach dem 1. Monat.

Diesem Prinzip zufolge wird man geneigt sein anzunehmen, daß unsere Pektoralisdefekte, da sie nur leichte Mißbildungen darstellen, in verhältnismäßig späterer Entwicklungszeit entstanden sind. Demgegenüber wollen nun mehrere Autoren den Zeitpunkt der Entstehung dieser Defekte in ein sehr frühes Entwicklungsstadium verlegen. So meint Bittorf:

> „es muß vielmehr diese ganze Körperregion schon in sehr frühem Embryonalleben mangelhaft, sowohl im Deckepithel (Haare, Mammae), wie im Mesoderm (Urwirbelanlage), vielleicht mitunter sogar im Entoderm, angelegt werden. Diese Störung kann auch das regionäre Mesenchym mitbefallen (Knochendefekte, mangelhafte Entwicklung des Unterhautfettgewebes). Sie ist entweder über einen mehr oder weniger großen Teil der Anlage ausgedehnt und befällt dann mehrere Muskeln, event. sogar die gleichseitige Extremität, oder es legen sich in seltenen Fällen verschiedene Stellen

derartig abnorm an (Defekte entfernt liegender Muskelgruppen), oder es ist schließlich bald mehr das Ektoderm, bald mehr das Mesoderm, oder letzteres ganz allein betroffen (Muskeldefekte ohne oder mit geringen Hautanomalien)."

Schon aus dem Grunde, daß sie dem allgemeingültigen Prinzip Marchands widerspricht, ist Bittorfs u. a. Annahme unwahrscheinlich. Ihre völlige Unhaltbarkeit tritt jedoch noch klarer zutage, wenn wir folgende Überlegungen, zu denen ich bei meinen Studien gekommen bin, berücksichtigen. — Die Muskulatur der oberen Extremität und des Schultergürtels entwickelt sich aus dem 4. bis 9. ventralen und dorsalen Myotomen; diejenige der Pektorales aus dem 5. bis 8. ventralen Myotom. Aus den uns hier interessierenden ventralen Myotomen entwickeln sich überhaupt folgende Muskeln:*)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Pectoralis maj. . . . | aus dem | 5+6+7 | ventr. | Myotom |
| P. clavicular. desselben . | " | " | 5+6 | " | " |
| Biceps (Caput breve) . . | " | " | 5+6 | " | " |
| " (Caput long.) . . | " | " | 5+6 | " | " |
| Coracobrachialis . . . . | " | " | 6+7 | " | " |
| Pronator teres . . . . . | " | " | 6+7 | " | " |
| Flexor carpi radialis . . | " | " | 6+7 | " | " |
| " policis long. . . | " | " | 6+7 | " | " |
| Pectoralis minor . . | " | " | 7+8 | " | " |
| Pronator quadratus. . . | " | " | 6+7+8+9 | " | " |
| Flexor digitor. sublim. . | " | " | 7+8+9 | " | " |
| " " profund.. | " | " | 7+8+9 | " | " |

Nehmen wir nun an, daß das schädigende Moment in einem Stadium eingewirkt hat, in welchem die Muskulatur sich aus den einzelnen Myotomen noch nicht herausdifferenziert hatte — die einzelnen Myotome also eine gemeinsame Anlage der obengenannten Muskeln bilden (nach Kollmann etwa Anfang der der 5. Embryonalwoche), — so müßte, wenn Bittorfs Annahme zurecht bestehen soll, das

*) Die folgende tabellarische Übersicht ist dem Werke von Louis Bolk, „Über Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes usw." entnommen.

schädigende Agens immer nur diejenigen Teile der 5. bis 8. ventralen Myotome treffen, aus denen später der M. pectoralis entsteht; dagegen die Teile derselben Myotome, aus denen später Biceps, Coracobrachialis, Pronator teres, Flexor carpi radialis usw. sich entwickeln, ganz intakt lassen, da die letztgenannten Muskeln bei Pektoralisdefekten stets gesund und normal entwickelt sind. — Eine so scharfe Abgrenzung der schädigenden Einwirkung immer nur auf die für die Pektorales prädistinierten Teilchen der einzelnen Myotome ist aber, wie aus meinen obigen Ausführungen hervorgeht, ganz undenkbar.

Entstehung des Defektes am Sternum.

Aus denselben Gründen dürfen wir die Zeit der Einwirkung der Schädlichkeit auch nicht in ein noch früheres Embryonalstadium verlegen. Denn, trifft eine Schädlichkeit mehr oder weniger alle Keimblätter in einem sehr frühen Entwicklungsstadium (im 1. Monat), — so müssen die im ausgebildeten Körper daraus resultierenden Defekte erfahrungsgemäß viel größere Dimensionen aufweisen, als dies bei dem Bilde unserer Pektoralisdefekte der Fall ist. Wissen wir doch, daß die teratogenetische Terminationsperiode — d. h. nach Schwalbe der Zeitpunkt, zu dem spätestens die mißbildende Ursache eingewirkt haben muß, — für so hochgradige Verbildungen, wie Fissura sterni, Bauch-, Darm- und Blasenspalten, schon in die 3. Woche fällt, daß also die den embryonalen Körper vor Ende der 3. Woche treffenden Schädlichkeiten hauptsächlich eine Verhinderung der Vereinigung in seiner Medianebene zur Folge haben. — Von solchen Mißbildungen ist aber bei Pektoralisdefekten nur höchst selten die Rede; und wenn Grisel und Schoedel von einer Fissura sterni sprechen, so beruht dies auf einem Mißverständnis: eine wirkliche Fissura sterni gehört nicht zu den typischen Begleitmißbildungen der Pektoralisdefekte, und wird auch bei denselben nur ausnahmsweise beobachtet. — Um nun zu verstehen, welcher Art Verbildungen es sind, um die es sich hier handelt, müssen wir uns das Charakteristische am Bilde unserer Rippendefekte noch kurz vor Augen führen:

In leichteren Fällen sind die Rippen breit und dünn — wie plattgedrückt, etwas nach innen eingebuchtet und öfters partiell miteinander verwachsen; manchmal weist der Thorax eine Lücke auf, die dadurch bedingt ist, daß die benachbarten Rippen seitlich auseinandergedrängt sind. In hochgradigeren Fällen haben wir es schon mit Knochendefekten zu tun: meist fehlen die 2. bis 4. Rippen partiell; ihre lateralen und sternalen Enden sind erhalten; die benachbarten Rippen sind nach auswärts vom Defekt und nach innen verbogen und stellen manchmal nur dünne Knochenspangen dar. Auch das Sternum erscheint öfters muldenförmig nach innen eingebuchtet.

Das hier vorliegende Bild ist nun in keinerlei Weise mit demjenigen der Fissura sterni zu identifizieren. Denn bei der letzteren handelt es sich um eine Spalte im Brustbein, die durch das Ausbleiben der Vereinigung beider Sternalleisten in der Medianebene zustande gekommen ist; bei unseren Defekten sehen wir dagegen, daß die Vereinigung normal erfolgte und erst nachträglich meist seitlich vom Sternum (im Bereich der Rippen) ein Prozeß eingesetzt haben muß, der die bereits schon ausgebildeten knorpeligen Rippen partiell zum Schwund gebracht hat.

Das gleiche gilt auch für die seitlichen Thoraxspalten (Fissura thoracis lateralis). Außerdem ist aber für diese durchaus charakteristisch, daß sie meist mit Bauchspalten kombiniert vorkommen. Und dies ist für die Beurteilung der Genese derselben von prinzipieller Bedeutung, da für diese Spaltbildungen (Fissuren), bezüglich der Einwirkung des schädigenden Moments, Zeitpunkte in Anspruch genommen werden müssen — spätestens die 3. Woche —, die bei der Entstehung unserer Defekte, wie oben ausgeführt, noch gar nicht in Betracht kommen. — Bei den Brustbeinfissuren und seitlichen Thoraxspalten haben wir also ein Bild vor uns, das mit unseren Defekten nicht verwechselt werden kann.

Vergegenwärtigen wir uns weiterhin den charakteristischen Befund an den über dem Rippendefekt liegenden Partien: die Haut atrophisch, dünn, mit der Fascie verwachsen; der normal darunter liegende Muskel fehlt partiell oder total; der Muskeldefekt grenzt sich ganz willkürlich ab; das über ihm liegende Fettgewebe fehlt; die defekten Partien sind also stets übereinander gelagert, — so werden wir wohl kaum daran zweifeln, daß die Schädlichkeit auf die defekten Partien von außen eingewirkt und durch Druck dieselben zur Atrophie gebracht haben muß; daß außerdem die Einwirkung in einer Zeitperiode vor sich gegangen sein muß, in welcher die topographischen Verhältnisse der embryonalen Brustwände denjenigen am ausgebildeten Körper viel ähnlicher waren, als es im 1. Monat der Fall ist. Druckwirkung von außen.

Daß es sich hier tatsächlich um Druckwirkung handelt, beweisen die zahlreichen Fälle, bei denen neben dem Pektoralisdefekt auch Mißbildungen am Arm (Verbildung, Verkürzung, Atrophie) oder an der Hand derselben Seite bestehen. Geradezu als klassischer Beweis dafür kann der Fall Ritter-Eppinger angeführt werden, in welchem der keilförmig zugespitzte, in einen Finger hinauslaufende Armstumpf noch etliche Tage nach der Geburt genau in die Lücke der defekten Thoraxwand hineinpaßte. Finden wir doch auch unter unseren Fällen Mißbildungen am Arm und an der entsprechenden Hand insgesamt 27mal beschrieben!

Das Zustandekommen des Defektes hat man sich hier folgendermaßen zu denken: Der normalerweise frei zwischen Brust und Kopf im Fruchtwasser umherschwebende Arm wird durch Raumbeengung zwischen Kopf und Brustwand gepreßt und erleidet einerseits selbst Veränderungen; anderseits aber trägt er auch zur Erzeugung des Defektes an der Brustwand bei. Daß aber beim Zustandekommen dieses Defektes die Hauptrolle nicht der Wirkung des allerdings noch zarten Armes allein zuzuschreiben ist, daß vielmehr der durch Druck nach vorn gebeugte, an die Brustwand gepreßte mächtige Schädel es ist, der dafür auch verant-

wortlich gemacht werden muß, — beweisen wiederum die Fälle, bei denen Atrophie und Assymmetrie des Gesichtes (Gesichtsskoliose) beobachtet wurde. Selten finden wir zwar das Bestehen derselben bei Pektoralisdefekten ausdrücklich hervorgehoben: nur 6mal unter unseren Fällen (Lieberknecht, Graetzer, Schiff II und III, Schulz, Wolffheim). Dies beruht jedoch wohl darauf, daß einerseits das Gesicht in den allermeisten Fällen nur ganz geringe Veränderungen aufzuweisen haben wird, da der Druck auf den zurzeit schon mächtig ausgebildeten Schädel natürlich nicht solch augenfällige Verbildungen zur Folge haben kann, wie es bei der noch zarten Brustwand und oberen Extremität der Fall ist. Anderseits aber darum, weil wohl die meisten Autoren auf das Bestehen derselben nicht geachtet haben: man findet tatsächlich fast durchweg keine Angaben — weder positive noch negative — über die Beschaffenheit des Kopfes bezw. des Gesichtes.

**Gesichtsskoliose.**

Aus diesem Entstehungsmodus ersehen wir auch, daß zwischen einseitigen und doppelseitigen angeborenen-Defekten kein prinzipieller Unterschied zu machen ist. Denn man kann sich doch wohl denken, daß — allerdings nur selten — auch beide Arme bei vornübergebeugtem Schädel an die Brust gepreßt werden können und auf diese Weise ein doppelseitiger Defekt, wenn auch nicht immer ganz symmetrisch an beiden Seiten, zustande kommen kann. Da nun aber zur Erzeugung eines doppelseitigen Defektes eine viel größere Zahl von Bedingungen zusammentreffen muß, so wird er auch naturgemäß viel seltener vorkommen müssen, als der einseitige, — was auch tatsächlich der Fall ist. — Außerdem ist es uns verständlich, daß neben dem Defekt der Pektorales auch andere Muskeln, die die Oberfläche des Körpers bekleiden und besonders die in unmittelbarer Nachbarschaft der Pektorales gelegenen, durch Druck zugrunde gehen können. Die Bestätigung dieser Tatsache finden wir darin, daß die tiefer liegenden Muskeln nur dann defekt sind, wenn die über ihnen oberflächlich gelegenen Muskeln fehlen.

**Doppelseitigkeit des Defektes.**

**Beteiligung anderer Muskeln.**

Abnormer Druck im Amnion.

Die von uns angenommene Druckwirkung kommt nach Schwalbe u. a. durch Anomalien des Amnion, und in erster Linie durch die abnorme Enge desselben zustande. — Als solche, die durch abnormen Druck im Amnion entstanden sind, faßt Schwalbe folgende Mißbildungen auf: Verkümmerung oder Mißbildung der Extremitäten, wie Klumpfuß, Klumphand; angeborene Luxationen derselben; Caput obstipum; manche Anomalien der Wirbelsäule u. a. m. Gleichfalls auf Druck im Amnion führt Marchand die angeborene Trichterbrust, und Dareste die Symmelie und Cyklopie zurück. — So sehen wir, daß die durch Druck verursachten Mißbildungen ein sehr verschiedenes Aussehen zeigen können. „Man darf sich wohl vorstellen, sagt Schwalbe, daß eine einen größeren Bezirk allein treffende Engigkeit im späteren Entwicklungsstadium wieder ausgeglichen werden kann, so daß eine Anomalie des Amnions nicht mehr nachweisbar ist, die Mißbildung aber, welche durch das anormale Amnion herbeigeführt wurde, bestehen bleibt.“ Je kürzer die Dauer der Amnionanomalie und je später sie einsetzt, desto unbedeutender sind auch die Folgen ihrer Wirkung. Eins ist aber für alle amniogenen Mißbildungen ziemlich charakteristisch, nämlich: „sie sind in gewissem Sinne atypisch .... Vergleicht man zwei Fälle sicherer und möglichst gleichartiger amniogener Mißbildungen miteinander, so wird man fast immer kleinere oder größere Unterschiede in den Einzelheiten finden.“

Zeit und Intensität der Einwirkung des schädigenden Agens.

Wenn nun Steche u. a. behaupten, es sei schwer begreiflich, wie der Druck „in allen Fällen solche gleichmäßigen und typischen Störungen hervorbringen sollte“, — so ist darauf zu antworten, daß der Druck eben nicht in allen Fällen gleichmäßige und typische Störungen hervorbringt. Das Bild des Defektes wird im wesentlichen von der Zeit und Stärke der Einwirkung abhängen. Wirkt der Druck zu einer gewisssen, noch näher zu bestimmenden Zeit auf die den Oberkörper bedeckenden Eihäute ein, so wird er höchst wahrscheinlich das Bild des Pektoralisdefektes mit seinen mehr oder weniger ausgeprägten Be-

gleitmißbildungen hervorrufen; wirkt er auf die tiefer liegenden (kaudalen) Partien ein, so wird er Anomalien des Beckens, des Hüftgelenks oder der unteren Extremitäten verursachen. Wirkt der Druck stärker und länger ein, so wird er Verwachsungen des Körpers mit den Eihäuten, event. der Placenta, zur Folge haben. Steigert sich der Druck noch weiter, so kann er zum völligen Absterben der Frucht und zum Abort führen. Ist dagegen seine Wirkung nur gering, so bringt er auch nur geringe Anomalien, darunter wahrscheinlich auch Schulterhochstand, zustande.

Somit stellt der Pektoralisdefekt nicht eine ganz alleinstehende, von anderen Mißbildungen streng zu isolierende Erscheinung dar; er ist vielmehr als eine der vielen Möglichkeiten, als ein Glied in der langen Kette der Mißbildungen, die durch Druck hervorgerufen werden, anzusehen.

Wie wir uns nun das Zustandekommen der Druckwirkung zu denken haben, — darauf wollen wir bei der Besprechung der kausalen Genese noch näher eingehen. Hier bliebe uns noch übrig, die **Entstehungszeit unserer Defekte** zu bestimmen und zu prüfen, ob und wie wir die Begleitmißbildungen aus dem angegebenen Entstehungsmodus erklären können.

Wie schon oben ausgeführt, deuten die Befunde an Rippen und Sternum darauf, daß die Defekte an ihnen entstanden sind erst nachdem die Vereinigung der beiden Sternalleisten, wenigstens schon teilweise, zustande gekommen war. Um nun den Zeitpunkt der Entstehung der Defekte festzustellen, müssen wir folgende Tatsachen aus der normalen Entwicklungsgeschichte berücksichtigen: Die Rippen entstehen aus den Gewebsstreifen der Ligamenta intermuscularia, indem dieselben beim Menschen im zweiten Monat dem Verknorpelungsprozeß unterliegen (Hertwig). Letzterer beginnt dorsal am Anfang des 2. Monats und schreitet in raschem Tempo ventralwärts vor sich, so daß die aus den ventralen Enden der Rippen entstandenen

knorpeligen Sternalleisten bereits in der 7. Woche (nach Ruge, zitiert bei Schoedel) sich schon aneinandergelegt haben. Jetzt beginnt, auch dorsal, der Verknöcherungsprozeß an den Rippen, und in der 9. Woche sind sie schon vollständig verknöchert. — In diese Zeit des knorpeligen Zustandes der foetalen Rippen müssen wir die Entstehung derjenigen Mißbildungen verlegen, die Knochendefekte an Rippen aufweisen: hier sind also durch anhaltenden Druck die knorpeligen Rippen partiell der Druckatrophie anheimgefallen und nur diejenigen Teile derselben verknöchert, die vom Defekt verschont geblieben sind. Diese Entstehungsweise ist ganz besonders deutlich an den zwei von Ranzi publizierten Fällen zu ersehen, wo die dorsal- und ventralwärts vom Defekt gelegenen (sternalen) Rippenrudimente noch erhalten sind. — Wenn nun der Druck entweder geringer war oder erst später eingesetzt hat — nachdem die vom Druck betroffenen Rippenteile schon verknöchert waren, — dann werden wir als Folge desselben natürlich nur mehr oder weniger sichtbare Verbildungen an den Rippen („plattgedrückte Rippen") finden; oder aber bleiben die Rippen ganz intakt, und die Folgen des überstandenen pathologischen Zustandes werden sich nur als einfache Muskeldefekte mit Hautstörungen dokumentieren.

Entstehungszeit des Pektoralisdefektes.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen sind wir nun berechtigt anzunehmen, daß der mißbildende Prozeß sich in der zweiten Hälfte des 2. Monats vollzieht, und an der Brustwand selbst jedenfalls nicht vor Ende der 6. Woche einsetzt. — Geburtswärts dagegen läßt sich die Zeit, bis zu welcher die Defekte entstehen können, nicht so scharf abgrenzen; im allgemeinen kann man jedoch annehmen, daß je später der Prozeß einsetzt, desto geringgradiger auch die daraus resultierenden Defekte sein müssen.

Zur Erklärung der Entstehung der Störungen am Integument, Haarwuchs und den Brustdrüsenmangel hat Schein seinerzeit ein kompliziertes und durchaus unzutreffendes „Gesetz" erfunden; es würde uns zu

weit führen, auf dasselbe näher einzugehen; es sei nur darauf hingewiesen, daß dies „Gesetz“ außer dem Erfinder selbst keine Anhänger gefunden hat. — Schon einfacher, aber dennoch unzulänglich, will Abromeit die Nebenbefunde am Integument als Folgeerscheinung des Muskelausfalls auffassen:

„Fehlt an einer Stelle der Muskel, so ist diese funktionell weniger in Anspruch genommen, die Spannungsverhältnisse sind geringer und wechseln nicht, wie das normal der Fall ist; damit fallen Reize fort, die ihre Ernährung sonst günstig beeinflussen, da jeder arbeitende Muskel geradezu das Blut an den Ort seiner Tätigkeit herbeizieht. Diese nutritive Förderung kommt in hohem Maße auch den darüber und speziell den unmittelbar darüber liegenden Geweben zugute; sie stehen also in solchem Falle unter günstigen Wachstumsbedingungen. Erwägt man ferner, daß der arbeitende Muskel zudem auch die darüberliegende Haut rein mechanisch seine Bewegungen zumteil mit ausführen läßt, so hat man in dieser passiven Zerrung einen weiteren auf die Trophik der Haut fördernd wirkenden Einfluß. In dem Wegfall dieser beiden Momente bei Muskeldefekt ist ein hinreichender Grund für das Zurückbleiben der Ernährung in der Haut des defekten Muskelbezirks gegeben. Denkt man sich diese ungünstigen Bedingungen durch Jahrzehnte bestehen .... so hat man darin eine ausreichende Erklärung für den hohen Grad der Hautatrophie in solchen Fällen ....“

**Störungen am Integument und Mamma.**

Daß diese Erklärung unhaltbar ist, erhellt einerseits schon daraus, daß die Störungen am Integument nicht erst mit Jahren sich ausbilden, sondern angeboren sind, also schon mit zur Welt gebracht werden; anderseits aber, und hauptsächlich darum, weil man doch unmöglich annehmen kann, daß auch die Brustdrüse nur durch das Fehlen des auf die Trophik der Haut fördernd wirkenden Einflusses der Muskulatur in ihrer normalen Ausbildung vollständig gehemmt werden könnte, — zumal bei Frauen die gesamte Körpermuskulatur nur schwach ausgebildet ist und ihr deswegen auch ein so hochgradiger Einfluß auf die Hauttrophik nicht zugeschrieben werden kann.

Einfacher und plausibler ist der von uns angenommene Entstehungsmodus: durch andauernden Druck wird die Haut

in ihrer Entwicklung gehemmt und die Anlagen für ihre Anhangsgebilde (Haare, Mammillae, Mammae) partiell oder total zerstört. Daß diese Annahme auch tatsächlich dem wirklichen Sachverhalt entspricht, beweist die Übereinstimmung in der Zeit der Entstehung einerseits des Pektoralisdefektes und anderseits des Mammadefektes; denn die erste Anlage der Brustdrüse entsteht (nach Hertwig) beim Menschen am Ende des 2. Embryonalmonats; und die Zerstörung bezw. Hemmung derselben muß natürlich auch in dieser Zeit zustande kommen.

**Lungenhernie.**

Das die angeborene Lungenhernie sich erst extrauterin entwickelt, hat nach Hochsinger darin seinen Grund, daß die foetale, luftleere Lunge kollabiert in der Pleurahöhle liegt und erst, wenn sie lufthaltig geworden ist, hervortreten kann. Somit wird sie nicht zur Welt gebracht, sondern entwickelt sich erst im extrauterinen Leben meist in den ersten Wochen oder Monaten bei Kindern mit angeborenen Defekten der Brustwand, — wie dies auch bei unseren Rippendefekten der Fall ist.

**Entstehung der Flughaut.**

Was die sogen. Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm betrifft, so kann man sich wohl denken, daß die bei freier Beweglichkeit des Armes normalerweise vor sich gehende Einsenkung der Haut zwischen Oberarm und Thorax natürlich ausbleiben muß, wenn der in Bildung begriffene Arm längere Zeit hindurch in adduzierter Stellung fest an die vordere Brustwand gepreßt wird. Daraus resultieren nun die Hautbrücken, die später, wenn der Arm wieder freie Beweglichkeit erlangt hat, wohl nicht mehr vollständig rückgängig gemacht werden können.

**Entstehungszeit der Handmißbildungen.**

Auch der die Handmißbildungen verursachende schädigende Einfluß muß nach Schoedel zwischen der 5. bis 9. Embryonalwoche einwirken, um die genannten Defekte zu erzeugen; denn vorher sind die Finger noch nicht angelegt, nach der 9. Woche sind sie aber schon ausgebildet, die Phalangen deutlich getrennt und im richtigen Verhältnis zueinander. — Somit stimmen auch diese An-

gaben mit den von uns für die Entstehung der Pektoralisdefekte festgestellten Zeit überein.

Ursachen. Was nun die **kausale Genese** der Mißbildungen betrifft, so unterscheidet man gewöhnlich „innere“ und „äußere“ Ursachen, die zu Mißbildungen führen. Innere Ursachen sind nach Schwalbe diejenigen, welche in der Beschaffenheit der Keimzellen schon vor der Befruchtung gelegen sind; äußere Ursachen treffen dagegen das Ei entweder während der Befruchtung oder während der intrauterinen Entwicklung nach der Befruchtung.

Innere Ursachen. Schon aus dem bei Besprechung der formalen Genese und der Entstehungszeit unserer Defekte Gesagten geht hervor, daß wir die „inneren“ Ursachen zur Erklärung nicht heranziehen können. Wenn wir weiterhin bedenken, daß die aus inneren Ursachen entstehenden Mißbildungen exquisit erblich sind, so wird die Annahme derselben für Pektoralisdefekte zur völligen Unmöglichkeit. — Nichtsdestoweniger findet die „fehlerhafte Keimanlage“ noch zahlreiche Anhänger. Es sei daher noch darauf hingewiesen, daß mit der Annahme einer solchen für das Verständnis der Entstehung der Defekte absolut nichts gewonnen ist. Diese Annahme bedeutet vielmehr einen völligen Verzicht auf eine ätiologische Erklärung, — eine Verlegung des ursächlichen Momentes in Zeiten, von denen wir gegenwärtig nichts mit Sicherheit aussagen können.

Äußere Ursachen. Wie oben festgestellt, führen wir die Entstehung unserer Defekte auf Druckwirkung, also auf äußere Ursachen zurück. Hier werden wir uns mit der Frage zu beschäftigen haben, durch welche äußere Ursachen die Enge des Amnion resp. im Amnion und die daraus resultierende Druckwirkung zustande kommen kann.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Gruppen von äußeren Ursachen:

1. mechanische Ursachen,
2. physikalisch-chemische (Gifte, Ernährungsstörungen).

Was diese letztere Gruppe betrifft, so hat Hertwig bei Erörterungen der Entstehungsursache der Spina bifida den

Gedanken ausgesprochen, daß Alkoholismus der Mutter oder lang andauernder Gebrauch von Arzneimitteln wohl Mißbildungen verursachen könne. Diese Idee hat (nach Thorndicke) durch die jüngsten Untersuchungen von Loeb, Dietsch u. a. eine Stütze bekommen, nachdem die künstliche Erzeugung von Mißbildungen durch Änderungen im Salzgehalt der Lösungen gelungen ist. Auf diese Weise konnte Morgan Anencephalus und Spina bifida erzeugen. — Diese Möglichkeit läßt sich also nicht von der Hand weisen. „Es muß jedoch betont werden, sagt Schwalbe, daß bis jetzt eine derartige Vermutung für die Entstehung menschlicher Mißbildungen lediglich eine Hypothese ist.“ Gifte, Ernährungsstörungen.

Bezüglich der Entstehung unserer Defekte läßt sich eine auf plazentarem (Ernährungs-)Wege zustande gekommene Einwirkung nicht gut denken. Zwar ist das normale unversehrte Chorionepithel für kristalloide Stoffe — im Gegensatz zu den Kolloiden und namentlich den Eiwißkörpern — durchgängig (Grosser). Man kann also annehmen, daß die ins mütterliche Blut gelangten Gifte auch den embryonalen Körper treffen. Dann müssen aber —, wenn der Embryo danach überhaupt noch lebensfähig bleibt, — die daraus resultierenden Mißbildungen viel größere Dimensionen aufweisen und in erster Linie wohl die inneren Organe betreffen. Aus denselben Gründen kann man auch nicht ein indirektes Zustandekommen unserer Defekte auf diesem Wege annehmen: gibt man nämlich auch zu, daß eine Amnionengigkeit durch Beeinflussung auf dem Ernährungswege sekundär entstehen und auf diese Weise zu Defekten führen könnte, so ist jedoch darauf hinzuweisen, daß wiederum die primären Schädigungen des embryonalen Körpers so hochgradig sein müßten, daß die durch Amnionengigkeit hervorgerufenen Druckdefekte völlig in den Hintergrund träten. — Dies ist aber bei unseren Defekten nicht der Fall. Daher müssen wir diesen Weg der Beeinflussung des embryonalen Körpers durch die ihm mit den mütterlichen Ernährungsstoffen zugeführten schädigenden

Momente verlassen, da er den hervorgehobenen Tatsachen nicht Rechnung trägt.

**Mechanische Ursachen.** Es deutet alles vielmehr darauf hin, daß die wahre Ursache dieser Defektbildungen in einer lokal von außen auf den Embryo bezw. seine Hülle einwirkenden Schädlichkeit zu suchen ist.

Drei Möglichkeiten liegen hier vor. Das schädigende Agens

1. befindet sich im Uterus selbst (Uterusmyom);
2. wirkt als Trauma durch die mütterlichen Bauchdecken hindurch;
3. gelangt an den Uterus oder in sein Inneres auf vaginalem Wege.

**Uterusmyome.** Daß Uterusmyome eine Raumbeengung in utero hervorrufen können, ist ohne weiteres einleuchtend. Folgendes ist jedoch in Betracht zu ziehen: der schwangere Uterus wächst einerseits sehr rasch, wobei seine Wände erweichen und an Spannung verlieren; infolgedessen muß sich der vom Tumor ausgeübte Druck proportional der Erweichung der Uteruswände verringern; je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist, desto geringer ist auch der Druck. Anderseits aber erfahren die in der Uteruswand sitzenden Myomgeschwülste selbst „durch die Schwangerschaftshyperämie eine seröse Durchtränkung und Auflockerung, welche bis zur Erweichung und Verflüssigung des Gewebes fortschreiten kann“ (Bumm). — Daraus ersehen wir, daß, wenn durch Uterusmyome überhaupt Drucksteigerung hervorgerufen wird, so muß sie sich jedenfalls in den allerersten Zeiten am meisten geltend machen, um mit dem Fortschreiten der Gravidität nachzulassen. Dies stimmt aber mit der Entstehungszeit unserer Defekte nicht überein, denn letztere können, wie oben angeführt, erst in der 2. Hälfte des 2. Monats entstehen.

**Trauma.** Was das Trauma betrifft, so sagt Schwalbe, daß durch dasselbe sehr häufig Abort bedingt wird; der Umstand aber, daß „an abortierten Früchten besonders häufig Mißbildungen gefunden werden, deutet ebenfalls auf die

Bedeutung des Traumas hin ... Wir haben hier zunächst eine einmalige plötzliche traumatische Einwirkung, wie Stoß oder Schlag, im Auge". — Diese Erklärung können wir mit Marchand nur dort gelten lassen, wo es sich um spätere Entwicklungsmomente handelt. In der ersten Zeit der Schwangerschaft liegt der Uterus im kleinen Becken so vollständig geschützt, daß an derlei Ursachen wohl kaum zu denken ist. — Oder aber muß der Stoß oder Schlag so derb sein, daß die Mutter ihn wohl nicht so schnell vergißt und auch nicht versäumt, ihn als die Ursache der Mißbildung zu bezeichnen. — Derlei Angaben finden wir aber bei Pektoralisdefekten nirgends. Nur in einem Fall (Teissing) will der betreffende Autor die Ursache des Pektoralisdefektes auf einen Sturz zurückführen, den die Mutter im 6. Schwangerschaftsmonat erlitten hat. Daß aber so späte Zeiten für die Entstehung der Muskeldefekte nicht mehr in Betracht kommen, unterliegt nach dem Gesagten keinem Zweifel mehr.

Wenn wir einerseits auch zugeben müssen, daß eine Einwirkung auf den im Schutze des Beckens liegenden Uterus durch die mütterlichen Bauchdecken hindurch wohl kaum zustande kommen kann, so können wir andererseits die Beeinflussung desselben uns sehr gut denken, wenn wir den natürlichen Weg berücksichtigen, auf welchem der Uterus am leichtesten zu erreichen ist, — nämlich, den vaginalen.

Schädigungen auf vaginalem Wege.

Daß wohl die meisten den graviden Uterus treffenden Schädlichkeiten ihn in den ersten Zeiten eben auf diesem Wege treffen, ist ohne weiteres einleuchtend. Bedenkt man, daß schon die vaginalen Spülungen, bei denen zum Teil sehr hohe Temperaturen (bis 48° C.) angewendet und noch allerlei Chemicalia dem Wasser zugesetzt werden, für den graviden Uterus doch keinesfalls irrelevant sind; daß, weiterhin, der zu den genannten Spülungen benutzte Irrigator bei Frauen aller Stände „sozusagen das modernste Hausmittel ist"; berücksichtigt man außerdem, daß der Uterus sogar auch von seiten eines zu stürmisch aus-

geführten Coitus (nach v. Neugebauer) sehr groben Schädigungen ausgesetzt ist, — so hat man in diesen Momenten wohl einen ausreichenden Grund zur Erklärung der interkurrenten Noxen, die den graviden Uterus und seinen Inhalt treffen, wenn das betreffende Individuum auch

**Unabsichtliche.**

nicht die Absicht hatte, die Frucht zu schädigen. So kann z. B. durch ein den Uterus treffendes Trauma eine Blutung in bezw. zwischen die Eihäute entstehen, die zu Raumbeengung und der daraus resultierenden Druckwirkung führen kann. Wirkt das Trauma dagegen stärker ein, so kommt es zum Abort. — Die Häufigkeit der Aborte während der drei ersten Monate ist bekanntlich eine recht beträchtliche. „Hegar schätzt, daß auf 8 bis 10 rechtzeitige Geburten eine Fehlgeburt der ersten Monate kommt" (Schwalbe). Die Häufigkeit der Aborte ist vielleicht noch viel größer, als allgemein angenommen wird. So meint Giacomini, daß „jedesmal, wenn bei einer gesunden, regelmäßig menstruierenden Frau, welche geschlechtliche Beziehungen hat, die Menstruation nicht zur gewöhnlichen Zeit, sondern einige Tage später eintritt und unter ungewöhnlichen Erscheinungen, wie mit Schmerzen, reichlichem Ausfluß usw. verläuft, immer ein Abortus vermutet werden kann".

**Mißlungene Frucht-abtreibungen.**

Eine bedeutend größere Rolle ist jedoch den beabsichtigten, aber dennoch mißlungenen Fruchtabtreibungen zuzuschreiben. Tatsache ist, daß die Zahl der Geburten ausgetragener lebensfähiger Kinder im Rückgang begriffen ist und „die Zahl der Aborte sich mehrt, besonders die der kriminellen, die sicher den größten Teil ausmachen".*) Daß aber die Toleranz des graviden Uterus eine ganz beträchtliche ist, und sogar intrauterine Eingriffe nicht immer zu Abortus führen, sondern vielmehr die Geburt einer Mißbildung nach sich ziehen können, beweist u. a. auch der von A. Mayer demonstrierte Fall: Bei einer 30jährigen IIpara wurde in der 5.—6. Schwangerschafts-

*) Verhandl. d. Med. Ges. zu Magdeburg, Sitzung v. 2. Dez. 1909. Münch. med. Wochenschr. 1910, 12, p. 663.

woche ärztlicherseits eine intrauterine Formolätzung ausgeführt; danach entstand eine starke Blutung und Hydrorrhoea amnialis, welche sich öfters wiederholte. Die Entbindung erfolgte zur normalen Zeit: Spontangeburt in Steißlage einer „Herzschlag" (?) und zahlreiche Mißbildungen aufweisenden ausgetragenen Frucht. — Wenn nun ein ärztlicherseits ausgeführter intrauteriner Eingriff zur Geburt einer Mißbildung führen kann, so wird man wohl mit Recht annehmen dürfen, daß die von unwissender Laienhand versuchten Fruchtabtreibungen desto öfter die Frucht nur schädigen werden (Blutungen), ohne den gewünschten Erfolg herbeigeführt zu haben.

Berücksichtigt man also einerseits die Häufigkeit des kriminellen Abortes und andrerseits die Toleranz des graviden Uterus, so wird man die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß es sich wohl fast in allen Fällen von atypischen Mißbildungen um „einen frühzeitig, aber erfolglos versuchten künstlichen Abortus handelt, nicht bestreiten können. Dafür spricht, daß die Läsionen meist an einem Pol oder auf einer Körperseite zu finden sind, während die Frucht im übrigen normal entwickelt ist. Das Trauma hat schon viel zu spät eingewirkt, um eine typische Mißbildung zu erzeugen" (Kermauner).

Damit stimmt auch die Zeit der Entstehung unserer Mißbildungen — zweite Hälfte des 2. Monats — überein, denn die Fruchtabtreibungen können ja erst dann vorgenommen werden, wenn die Schwangere ihren Zustand bemerkt hat, nämlich, meist erst im 2. Monat.

Auch in folgenden Zahlenangaben finden unsere Ausführungen eine Bestätigung: Puech (zitiert bei Schwalbe) fand unter 778 Geburten 7 Mißbildungen (1 : 111), bei ehelichen Kindern war das Verhältnis 1 : 592 bei außerehelichen 1 : 31 (6 : 186). — Diese Zahlen sind wohl kein Zufall: daß Unverehelichte wohl mehr geneigt sein werden durch Abtreibung sich der Frucht zu entledigen, — bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Für die Fruchtabtreibungen als ätiologisches Moment spricht endlich noch der Umstand, daß, wie Kermauner betont, „bei Tieren derartige atypische Mißbildungen nicht bekannt sind“. —

**Vererbung der ursächlichen Momente.**

Es bliebe noch übrig, des Falles Greif (vid. pag. 8), der anscheinend hereditäre Momente aufweist, zu gedenken. Über die Vererbung mancher Mißbildungen äußert sich Kermauner folgendermaßen: „Im Keim selbst die Ursache suchen wollen, hieße die Resignation allzuweit treiben. Auch für die sogenannten vererbten Mißbildungen ist es durchaus nicht nötig. Ohne auf die schwierigen Fragen über Vererbung näher einzugehen ... möchte ich hier nur andeuten, daß wir uns nicht eine Vererbung von Mißbildungen, sondern eine Vererbung der (uns noch unbekannten) ursächlichen Momente sehr einfach vorstellen können. Es ist eine jedermann bekannte Tatsache, daß die Familientradition in vielen Dingen, besonders was das große Geheimnis der Schwangerschaft betrifft, eine unübersehbare Rolle spielt. Die diätetischen Maßregeln, die Lebensweise in der Schwangerschaft, Hausmittel, Gelegenheit zu interkurrenten Schädigungen bleiben oft Generationen hindurch dieselben. Darunter können sehr wohl bestimmte Schädigungen sein, deren Vererbung gleichsam die Bedingungen zur Entstehung von Mißbildungen in derselben Familie verständlicher erscheinen läßt.“ — Auf diese Weise findet auch der Fall Greif seine natürliche Erklärung.

---

**Zusammenfassung.**

Als Resultat unserer Erörterungen ergibt sich folgendes:

*Der angeborene Pektoralisdefekt kommt nicht so selten vor als man früher angenommen hat.*

*Fast immer handelt es sich um den Defekt der Sternocostalportion mit oder ohne Beteiligung der benachbarten Muskelportionen.*

*Der Defekt ist fast ausnahmslos einseitig. Beide Körperseiten sind fast gleich oft befallen.*

*Hereditäre Momente spielen bei Pektoralisdefekten keine Rolle.*

*Das männliche Geschlecht ist bedeutend häufiger befallen, als das weibliche.*

*Im Bereich des Defektes fehlt die elektrische Erregbarkeit. Die übriggebliebenen Muskelportionen reagieren stets normal.*

*Die Sensibilität ist normal.*

*Kontrakturen und fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden.*

*Der Pektoralisdefekt selbst verursacht keine Beeinträchtigung der Funktion. Funktionsstörungen sind nur durch Begleitmissbildungen bedingt.*

*Als charakteristische Begleiterscheinungen des Pektoralisdefektes sind aufzufassen: Störungen am Integument, Flughautbildung, Rippendefekt (ev. mit Lungenhernie), Anomalien des Sternums und der Clavicula, Verkürzung der Atrophie des Armes und der Hand.*

*Der kongenitale Pektoralisdefekt steht mit einem dystrophischen Prozess — weder floridem noch stationärem — in keinem Zusammenhang.*

*Kernschwund in den Vorderhörnern des Rückenmarks und fötale Erkrankungen liegen nicht vor.*

*Der angeborene Pektoralisdefekt und seine Begleiterscheinungen sind als Missbildungen aufzufassen.*

*Der Pektoralis-, Rippen- und Sternumdefekt kommt in der zweiten Hälfte des 2. Embryonalmonats durch Druck des an die vordere Brustwand gepressten kindlichen Schädels und Armes zustande.*

*Die Störungen am Integument und der Mammadefekt werden durch andauernden am Ende des 2. Embryonalmonats wirkenden Druck verursacht.*

*Die Flughautbildung kommt bei stark an die Thoraxwand gepresstem Oberarm durch Ausbleiben der Einsenkung der Haut zwischen Oberarm und Thorax zustande.*

*Die Handmissbildungen entstehen zwischen der 5. und 9. Embryonalwoche.*

*Die Druckwirkung ist als Folge einer Raumbeengung in der Amnionhöhle anzusehen.*

*Der Pektoralisdefekt mit seinen Begleitmissbildungen ist nur als ein Glied in der langen Kette der durch Druck verursachten Missbildungen anzusehen.*

*Der Grad und die Art der Missbildungen ist abhängig lediglich von der Zeit und Intensität der Einwirkung.*

*Die temporäre Raumbeengung in der Amnionhöhle wird durch interkurrente den Uterus oder sein Inneres auf vaginalem Wege treffende Schädigungen hervorgerufen.*

*Die beabsichtigten oder zufälligen Schädigungen treffen die Frucht im Laufe des 2. Schwangerschaftsmonats.*

---

Zum Schluß spreche ich Herrn Professor Dr. Küttner für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Landois für die freundliche Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

# Literatur.


Abromeit, B., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte, Inaug.-Diss., Berlin 1909, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 25.

Altuchow, Fehlen des großen und des kleinen Brustmuskels, Chirurgia, Bd. 8, No. 46, p. 312 (russ.).

Bing, R., Über angeborene Muskeldefekte; Virch. Arch. Bd. 170, 1902, p. 175.

Birnbaum, R., Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Foetus, Springer, Berlin 1909.

Bittorf, Über angeborene Brustmuskeldefekte, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 34, p. 475.

— Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, Bd. 33, p. 238.

Bolk, Louis, Über Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten, Morphol. Jahrbuch von C. Gegenbaur, Bd. 27, 1898, und Bd. 28, 1900.

Bumm, Grundriß zum Studium d. Geburtshilfe, Bergmann, Wiesbaden 1907.

Capelle, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur usw., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.

Carpenter, G., A case of absence of the clavicles, The Lancet 1899, Vol. I, p. 13 (cit. b. Sachs).

Černický, L., Kongenit. Defekte d. Brustmuskeln u. d. Rippen, Časop. lék. českých., 1908, p. 635. (Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1908, p. 1216.)

Codet-Boisse, Absence congénitale des muscles pectoraux, Journ. de méd. de Bordeaux 1909, No. 45. (Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1910, p. 144.)

Cohn, M., Über Mißbildungen an d. ober. Extremität. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 95, p. 332.

Cramer, K., Ein Fall von Def. des M. pector. maj. u. min. rechts, Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 13, Heft 4, 1904.

Dawydoff, Kongenitale Defekte d. M. pect. maj., Chirurgia 1909, Bd. 26, No. 155 (3 Fälle; einer ausführl. refer. in Zentralbl. f. Chir. 1910, No. 11, p. 419).

Deshayes, Absence congénitale des deux pectoraux gauches, Bull. soc. anat. de Paris 1873, Bd. 48, p. 305.

Le Double, Variations du système musculaire de l'homme. Paris, Schleicher frères, 1897, T. 1, p. 243.

Engström, Annal. de Gynécol. 1889, T. 31.

Feré, Nouv. Icon. de la Salpêtrière, T. 2, 1889, p. 94.

— Ebenda T. 4, 1891, p. 456.

Finkelnburg, Anatom. Befund b. progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1908, Bd. 35, p. 453.

Flincker, A., Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden ober. Gliedmasse, Wiener klin. Wochenschr. 1906, p. 273.

Floyd, The Lancet, 1894, Vol. 2, p. 740.

Forsyth, The Lancet, 1873, Vol. 1, p. 618.

Glum, Preuß. militärärztl. Ztg., Berlin 1862, III, p. 75.

Graetzer, Zur Ätiologie des angebor. Schulterblatthochstandes, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., III. Süppl.-Band, Gedenkband f. J. v. Mikulicz, 1907, p. 480.

Grisel, Absence congénitale des muscles pectoraux du coté droit. Rev. d'Orthopédie 1903, p. 359.

Gron, Ein Fall von kongenitalem partiellem Defekt des M. pector. maj., Tidschrif for den norske Laegeforening 1904, Refer. in Zentralbl. f. innere Med. 1905, p. 202.

Groß, Über angebor. Defekt der Schlüsselbeine, Münch. med. Wochenschr. 1903, p. 1151.

Grosser, Die Wege der fötalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe (einschl. d. Menschen), Jena, G. Fischer, 1909.

Harriehausen, Zur Kasuistik der Pektoralisdefekte, In.-Diss. Göttingen 1903.

Haroutioun, Thèse de Nancy, 1904.

Heinecke, P., Über kongenitalen Schlüsselbeindefekt, In.-Diss. Rostock 1909.

Hertwig, O., Lehrb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen und der Wirbeltiere, VIII. Aufl., G. Fischer, Jena 1906.

Hochsinger, Lungenhernie im ersten Kindesalter, Wien. med. Wochenschr. 1888, No. 39.

Hutchinson, Congenital deficiencies of the pectoral muscles, Archiv of Surgery 1894, Bd. 5, p. 342 (Ref. b. Tentchoff).

Jefferies, Lancet 1900, Mai 19, Refer. in Hildebrands Jahresbericht 1900, p. 416.

Jouon, Revue d'orthopédie 1904, p. 71.

Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters, Enke, Stuttgart 1894, p. 486.

Kappeler, Ein Fall von fast totalem Mangel der Schlüsselbeine. Archiv f. Heilkunde 1875, p. 265 (Ref. b. Sachs).

Kattwinkel, Über kongenitale Brustmuskeldefekte, In.-Diss. Erlangen 1892.

Kermauner, F., Die Mißbildungen des Rumpfes, in: Schwalbes Morphologie der Mißbildungen, III. Teil, I. Lief., I. Abt., p. 41.

Klapp, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Vereinsbeil. No. 10, p. 76.

Klaußner, Über die Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise, Bergmann, Wiesbaden 1900.

Knierim, Ein Fall von angebor. Brustmuskeldefekt. Münch. med. Wochenschr. No. 34, 1909, p. 1758.

Kollmann, Handatlas der Entwicklungsgeschichte, G. Fischer, Jena 1907.

— Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte, G. Fischer, Jena 1898.

Kopfstein, Angebor. Defekt d. beiden Brustmuskeln d. linken Seite, Wien. klin. Rundschau 1902, No. 33, p. 652.

— Kongen. Defekt der Brustmuskeln, Časop. lék česk., No. 43 und 44, 1904, Refer. in Zentralbl. f. Chir. 1905, p. 29.

Kümmel, Die Mißbildungen der Extremitäten, Bibliotheca medica, Cassel 1895.

Lengsfelder, Über einen angebor. Defekt des M. pectoralis, Wien. klin. Wochenschr. 1902, No. 49, p. 1306.

Levy, A. G., British. med. Journal, mai 13, 1899, Refer. in Hildebrandt Jahresber. 1899 p. 414.

Lieberknecht, Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 51, Hft. I, 1906.

Little, The Lancet 1892, Vol. 2, p. 1273.

Loening, Über einen Fall von einseit. kongen. Pektoralisdef. mit einseit. Amastie, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17, p. 210.

Lorenz, Die Muskelerkrankungen, Nothnagels spezielle Pathologie und Theraphie, Wien 1904, Bd. 11, Teil 3, Abt. 2, p. 713 ff.

Martirené, Absence congénitale des muscles pectoraux, Revue d' Orthopédie 1903, No. 3, p. 209.

Mayer, A., Oberrhein. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Sitz. vom 10. März 1907 in Baden-Baden, Hegars Beiträge 1908, Bd. XII, p. 151.

Milner, Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlins, 137. Sitzg. v. 8. Febr. 1904. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, No. 26, V.-B., p. 972.

Mori, Mancanza del musculo grande pettorale, Monitore zoologico Italiano, Anno 13, No. 4, p. 84.

Moritz, in v. Merings Lehrbuch d. inneren Medizin, Fischer, Jena 1907.

Neumann, Wien. klin. Wochenschr. 1904, No. 26, p. 755.

Obersteiner, Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten, Wien. klin. Rundschau 1902, No. 16, p. 302.

Orth Oskar, Beiderseit. Spaltfuß und Spalthand, kombiniert mit partiellem Pektoralisdefekt, v. Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 91, Hft. 2, p. 282.

Pankow, Über d. angebor. besond. beiderseit. Hochstand d. Scapula, In.-Diss., Leipzig 1900.

Polya, Kongenitaler Defekt der Brustmuskeln mit Lungenhernie, Pester med.-chir. Presse, 1909, No. 13, p. 149.

Ranzi, E., Über kongenitale Thoraxdefekte, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14. 1906, p. 562.

Réverdin, Bull. soc. anat. de Paris 1867, p. 584.

Richter, Report of case of anomalous insertion of the pectoralis maj., Quaterly bull. of Northwestern University med. school 1909 Juni, Refer. in Zentralbl. f. Chir. 1910, p. 97.

Sachs, A., Über angeborene Defekte der Schlüsselbeine, In.-Diss. Leipzig 1902.

Saunders, The Lancet 1873, Vol. 1, p. 795.

Schelter, Mangel des recht. M. pectoralis maj., Nürnberger med. Gesellsch., Sitzg. v. 19. März 1903, Münch. med. Wochenschr. 1903, p. 844.

Schiff, Die heutige Kenntnis des angebor. Schulterblatthochstandes, Veröffentlich. aus d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens 1906, 35.

Schoedel, Einseitiger Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden ober. Gliedmasse, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 56, p. 11.

Schulz, Über einen Fall von angebor. Defekt der Thoraxmuskulatur mit einer Verbildung der gleichseit. ob. Extremität, Wien. klin. Wochenschr. 1904, No. 33.

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen d. Menschen u. d. Tiere. Ein Lehrbuch usw., G. Fischer, Jena 1906 bis 1910.

— Mißbildung und Variationslehre, G. Fischer, Jena 1910.

Seegall, Über einen Fall von angebor. rechtsseit. Brustmuskeldefekt., In.-Diss. Greifswald 1901.

Sieburgh, Über kongenitale und erworbene Defekte der Brustmuskeln. In.-Diss. Heidelberg 1890.

Sławiński, Przypadek wrodzonego braku obu obojczyków, Gazeta lekarska 1908, No. 6.

Smith, Th., Transactions of the Path. Society of London V. 19, 1867—68 p. 41, (Ref. bei Tentchoff).

Steche, Beiträge zur Kenntnis der kongenit. Muskeldefekte, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1905, Bd. 28, p. 217.

Stern, Ein Fall von partiellem Defekt des großen und vollkommen. Defekt d. kleinen M. pectoralis., Pester med.-chirurg. Presse 1890, p. 673.

Stiefler, Wien. klin. Wochenschr. 1905, pag. 344.

Teißing, Kongenit. Def. der Brustmuskeln. Časopis lékařů českých 1905 p. 272; Refer. in Zentralbl. f. Chir. 1905, No. 25, p. 682.

Tentchoff, Absence congénitale du grand et petit pectoral. Thése de Paris 1901.

Tlersen, Observation de deux cas d'absence congénitale partielle des muscles pectoraux, Union méd. du Nord-Est. Bd. 18, Reims 1894, p. 130 (Refer. bei Tentchoff).

Thorndicke, Some notes on malformations; amer. journ. of orthopedic. surgery, Vol. VII, No. 3, 1910, Februar; Refer. im Zentralbl. f. Chir. 1910, p. 657.

Tillmanns, H., Lebrbuch d. spez. Chirurgie, Leipzig 1901, 7. Aufl., I. T.

Trape, Contribution à l'étude des malformations costales. Thése de Bordeaux 1893.

Tweedy, The Lancet 1873, Vol. 1, p. 443.

Urbach, Über Lungenhernie, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, p. 89.

Viannay, Absence des muscles pectoraux et atrophie du sein correspondant, Revue d'orthopédie 1908, No. 5.

Vielle, Bull. soc. anat. de Paris 1862.

Vollbracht, Gesellsch. f. innere Mediz. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzg. vom 9. Juni 1904. — Wien. klin. Wochenschr. 1904, No. 26, p. 755 und Dtsch. med. Wochenschr. 1904.

Voß, Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angebor. Muskeldefekt; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1908, Bd. 34, p. 465.

Wachter, Über angebor. Hochstand d. Schulterblattes. In.-Diss. Straßburg 1901.

Wendel, Über angeborene Brustmuskeldefekte, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. 1905, Bd. 14, p. 456.

Widmer, Ein Fall von Amazie, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1888, p. 472.

v. Winckel, F., Über die Mißbildungen von ektopisch entwickelten Früchten und deren Ursachen. Wiesbaden.

Wolffheim, Über den angeb. Hochstand d. Scapula. In.-Diss. Leipzig 1895.

Ziehen, Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund u. Dystrophia musculor. progress. infantilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1908, No. 34, p. 1557.

Zieliński, Przypadek wrodzonego braku wielkiego i małego mięśnia piersiowego, Gazeta lekarska, Warszawa, 1892, No. 14.

## Verzeichnis der in meiner Zusammenstellung nicht rubrizierten Fälle:

Altuchow, Ein Fall von unvollständiger Entwicklung des großen Brustmuskels; Chirurgia, Bd. 6, No. 36 (russisch).

Baker, Some unusual muscular anomalies. Med. Rec. 1887, No. 27.

Beaunis et Bouchard, Absence complète du grand pectoral. Anatomie Descriptive 1880, p. 335.

Boyer, Traité complet d'anatomie 1815, p. 116.

Broca, L'ordre des Primates p. 316.

Bryce, Note on a group of varieties of the pectoral etc. Journ. of anat. Vol. 34, T. 1, p. 75 ff.

Calori, Mem. della Accard. di Bologna, Vol. 7, p. 2.

Dawydoff, Kongenit. Defekt des M. pectoral. maj. Chirurgia 1909, Bd. 26, No. 155 (3 Fälle; davon 2 nicht rubriziert).

Devoto, Difetto congenito dei muscoli grande e picolo pettorale, Cron. d. clin. med. di Genova, 1898. v. XXXIX—XLI.

Giovannardi, Lo Spallanzani 1876 fasc. 3—4.

Huntington, Anomalies of pectoralis maj. and min, Abstract treatises of the New-York-Acad. of sciences, Vol. 12, 1894, p. 138—139.

Kirmisson, Absence du grand pectoral droit chez M. P. 13 ans, le 27 juin 1901 (Citiert b. Grisel).

Maillard, Anomalie du muscle petit pectoral. Tendon trochitérien. — Bibliographie anatomique T. 6, 1898 (?) p. 36.

Mazzini e Volpe, Un caso di costole congenitamento incomplete con pneumocele. Il Policlinico, Sez. chir. 1900, Fasc. 9.

Metzlar, Aangeboren afwezigheid van de groote en kleine borstspiede. Weckblad van het nederlandsch tijdschrift vor geneeskunde, 1903, No. 8, p. 405.

Pauli, The Laucet, 1861 (?) Vol. 1, p. 648.

Raybaud, Note d'autopsie sur un cas d'absence congénitale des muscles pectoraux. Marseille méd. 1900, p. 344.

Sachs, A treatise on the nervous diseases of children. New-York 1895.

Schein, Ein Fall von kongenitalem Fehlen der Brustmuskeln. Budapester Ärzteverein 17. Jan. 1903. — Wien. mediz. Wochenschr. 1903, No. 43, p. 2034.

— Die Entwicklung der Haare in der Axilla und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. — Med. Blätter, Jahrgang 26, 1903, No. 11, p. 176.

— Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeborene Defekt der Brustmuskeln; Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Wien u. Leipzig 1903, Bd. 68, p. 323.

Seitz, Demonstration eines Thoraxdefektes mit Lungenhernie. Verhandl. d. Versamml. Dtsch. Naturforscher und Ärzte. Sitzg. v. 20. Septbr. 1895 in Lübeck.

Shepherd, Journ. of anat. and. physiol. 1889, Bd. 23, p. 303.

Taylor, The Lancet 1873 (?) Vol. 1, p. 377.

Widal et Lemierre, Societée médicale des hopitaux de Paris, Séance du 24 oct. 1902.

# Lebenslauf.

Ich Ludwig Gundlach, evang. Konfession, russischer Staatsangehöriger, wohnhaft in Lodz, bin am 29. April 1882 in Warschau geboren. Anfangs besuchte ich das VI. humanistische Gymnasium in Warschau, später in Lodz, woselbst ich im Juni 1904 das Zeugnis der Reife erlangte. Darauf studierte ich an den Universitäten: Leipzig 4, Göttingen 2, München 2 und Breslau 4 Semester Medizin.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Leipzig: *E. Beckmann, Bücher, Chun, Eulenburg, R. Fick, O. Fischer, Hautzsch, Held, Hering, Kaestner, Pfeffer, Rabl, M. Siegfried, Spalteholz, Wiener;*

in Göttingen: *Albano, Fröhlich, Heiderich, Kallius, Kaufmann, Merkel, Pütter, Rosenbach, Samuely, Verworn;*

in München: *Amann, von Angerer, Baisch, Barlow, Döderlein, Fessler, Grashey, Herzog, Kraeppelin, May, Fr. von Müller, Ritter Notthaft von Weissenstein, Schmitt;*

in Breslau: *Allard, Bittorf, Coenen, Czerny, Filehne, Flügge, Groenouw, Hannes, Hasse, Hinsberg, Küstner, Küttner, Lenz, Mann, Neisser, R. Pfeiffer, Ponfick, von Strümpell, Uhthoff, Winkler, Ziegler, Zieler.*